

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Melissa Silva Welmans

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário, Porto)

Porto 2020

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Melissa Silva Welmans

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário, Porto)

Porto 2020

Resumo

O presente relatório final de estágio do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária tem como objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de medicina e cirurgia de animais de companhia, refletindo o meu trabalho e a minha aprendizagem ao longo de 6 meses de estágio. O meu estágio curricular foi realizado no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), no Porto, durante um período de 16 semanas.

No CHV tive a oportunidade de estar integrada num serviço rotacional, distribuído por vários departamentos (cirurgia, anestesia, imagiologia, consultas, internamento). Acompanhei e colaborei no internamento e cuidado de vários animais hospitalizados, tendo ainda a oportunidade de realizar e aperfeiçoar vários procedimentos isolados (recolha de sangue, colocação de cateteres, administração de fármacos e processamento de amostras para análise) na rotação diurna e noturna. Contribuí na realização de exames de estado geral e dirigidos, na elaboração de diagnósticos diferenciais e na interpretação de exames complementares. Na rotação cirúrgica colaborei na preparação e monitorização anestésica dos pacientes e participei em várias cirurgias de tecidos moles, bem como de ortopedia.

O principal objetivo que propus para este estágio foi o desenvolvimento do raciocínio clínico e da resolução autónoma de problemas, recorrendo à aplicação dos conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do curso. A melhoria da capacidade de comunicação interpessoal, nomeadamente o contacto com o cliente e o trabalho de equipa, fazia igualmente parte dos objetivos.

Os casos clínicos apresentados neste relatório foram selecionados por retratarem situações comuns da prática clínica, permitindo-me aprofundar o meu conhecimento nestas áreas e aprimorar a minha abordagem médico-veterinária no futuro.

Após a realização deste estágio concluo que os objetivos propostos foram cumpridos, concedendo-me uma evolução não só apenas profissional, como também a nível pessoal.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Professor Doutor Augusto Matos, por todo o apoio ao longo do estágio, os conselhos e a paciência na elaboração deste relatório, particularmente na sua fase final. Por todos os ensinamentos que me transmitiu ao longo do curso e pelo exemplo e a inspiração que é para todos nós.

Ao Dr. André Pereira, pela oportunidade de aprender e crescer com uma equipa de excelentes profissionais e pela forma como sempre procurou estimular o meu pensamento crítico. Ofereceu-me as ferramentas para iniciar a minha caminhada profissional com coragem e vontade de nunca parar de crescer e aperfeiçoar o meu conhecimento.

Ao Dr. Carlos Adrega, por despertar e fortalecer o meu gosto pela cirurgia. Pelo exemplo de excelência e todos os momentos de aprendizagem, de apoio e incentivo ao longo destes 6 meses de estágio. Obrigada pela bondade de me ensinar o que não está escrito nos livros.

A toda a equipa do Centro Hospitalar Veterinário, pela paciência, pelo carinho e o companheirismo ao longo destes 6 meses. Um agradecimento especial ao Dr. Lénio Ribeiro, pelo apoio, a constante disponibilidade e por todas as palavras de encorajamento.

Ao ICBAS, por se ter revelado uma verdadeira casa. Por me ter dado o privilégio de aprender com os melhores professores e suscitar em mim uma dedicação incondicional pela medicina veterinária. Por todas as experiências que me proporcionou, todas as memórias que criou e por ser exemplo da união das ciências. A todos os amigos que tive o prazer de conhecer ao longo do curso com quem tive o privilégio de partilhar histórias, aventuras e emoções, um enorme obrigada por me terem ajudado a chegar até aqui.

Aos meus pais, Alice e Ralf, que sempre me deram tudo e nunca desistiram de mim. Pelo exemplo que são, por todo o sacrifício e o esforço que fizeram para eu chegasse até aqui. Por todo o apoio e todo o amor, o meu agradecimento é eterno.

Ao Bruno, por ser a minha luz.

À Rita.

Lista de Símbolos, Abreviaturas e Siglas

% - Percentagem	LR – Lactato de Ringer
°C – Graus <i>Celsius</i>	m ² – Metro quadrado
> - Maior	mg – Miligrama
< - Menor	ml - Mililitro
µl - Microlitro	mEq - Miliequivalentes
AST- Aspartato aminotransferase	mm - Milimetro
ALT- Alanina aminotransferase	mmol – Milmole
BID - Duas vezes ao dia	PARR – <i>PCR assay for antigen receptor rearrangement</i>
BUN – Azoto ureico sanguíneo	PCR – <i>Polymerase chain reaction</i>
CAAF – Citologia aspirativa por agulha fina	p. ex. – Por exemplo
CHOP – Protocolo quimioterápico com ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona	PIBO – Bronquiolite obliterante pós-infeciosa
CN – <i>cranial nerve</i> - nervo craniano	PO – <i>Per os</i> - via de administração oral
DDVM B2 - Doença degenerativa da válvula mitral classe B2	pO ₂ – Pressão parcial de oxigénio
dL – Decilitro	ppm – Pulsações por minuto
EDTA – Ácido etilenodiamino tetra-acético	q4h – De 4 em 4 horas
FA – Fosfatase alcalina	QID – De 6 em 6 horas
Fig. – Figura(s)	QOD – De 48 em 48 horas
FIV – Vírus da imunodeficiência felina	ref. – Valor(es) de referência
FeLV – Vírus da leucemia felina	rpm – Respirações por minuto
g - Grama	SC – Via de administração subcutânea
h – Hora	SID – De 24 em 24 horas
IBD – <i>Inflammatory bowel disease</i> - Doença intestinal inflamatória	SUB – <i>Subcutaneous ureteral bypass</i>
IM – Via de administração intramuscular	Tab. - Tabela
IV – Via de administração intravenosa	TC – Tomografia computadorizada
Kcal - Quilocaloria	TID – De 8 em 8 horas
Kg – Quilograma	TRC – Tempo de repleção capilar
L – Litro	TSA – Teste de sensibilidade aos antibióticos
	® - produto registado
	x - vezes

Índice

Resumo.....	iii
Agradecimentos	iv
Lista de Símbolos, Abreviaturas e Siglas	v
Índice	vi
Caso Clínico I Neurologia – Otite média/ interna.....	1
Caso Clínico II Pneumologia – Pneumonia por <i>Bordetella bronchiseptica</i>	7
Caso Clínico III Oncologia – Linfoma alimentar.....	13
Caso Clínico IV Aparelho urinário – Ureterolitíase	19
Caso Clínico V Cirurgia de tecidos moles – Lobectomia hepática.....	25
Anexos	31
Anexo 1 – Otite média/ interna.....	31
Anexo 2 – Pneumonia por <i>Bordetella bronchiseptica</i>	33
Anexo 3 – Linfoma alimentar	34
Anexo 4 – Ureterolitíase	35
Anexo 5 – Lobectomia hepática.....	37

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Zakumi era um gato macho castrado, sem raça definida, de 8 anos de idade e 4,76 kg de peso vivo, referido pelo médico veterinário que o seguia habitualmente com quadro progressivo de hiporexia, ataxia marcada, cabeça inclinada para o lado esquerdo e protusão da terceira pálpebra esquerda.

Anamnese: O Zakumi estava devidamente vacinado e desparasitado, tanto interna como externamente. Habitava em ambiente interior, tendo acesso ao exterior com possibilidade de contactar com outros animais. Era alimentado com ração seca comercial nas quantidades recomendadas, comendo ocasionalmente patês húmidos. Não tinha história de viagens recentes e, segundo a tutora, não havia possibilidade de ter ingerido lixo, tóxicos ou plantas no interior; contudo não podia descartar a hipótese de ter contactado com estes no exterior. Relativamente ao seu passado médico e cirúrgico apenas se destacava uma orquiectomia realizada aos 6 meses de idade. À exceção da sintomatologia neurológica e da hiporexia, não foram reveladas alterações nos outros sistemas ou aparelhos.

Exame de estado geral: O estado mental do Zakumi era alerta e o temperamento nervoso, mostrando-se irrequieto, ansioso e constantemente a procurar um lugar para se refugiar. Apresentava alterações na atitude com ataxia severa e perda de equilíbrio. A sua condição corporal era 5/9 (normal). Apresentava uma ligeira taquipneia (45rpm) com movimentos respiratórios superficiais, regulares, rítmicos, costoabdominais com relação inspiração:expiração 1:1,3, sem uso dos músculos auxiliares. Os pulsos femoral e metatarsiano eram fortes, regulares, rítmicos, bilaterais, simétricos e síncronos, com uma frequência de 180 ppm. A temperatura rectal era de 38,1°C, sem alterações evidentes na inspeção do termómetro, com tónus anal e reflexo perineal normais. As mucosas eram rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Não foram detetadas alterações na palpação dos gânglios linfáticos, nem na palpação abdominal e a auscultação cardiorrespiratória também não revelou nenhuma alteração. O Zakumi não evidenciava sinais de dor.

Exames dirigidos: Otoscopia: Foi realizado um exame aos pavilhões auriculares bem como aos canais auditivos externos, uma vez que foi possível detetar presença de cerúmen durante a sua inspeção no exame de estado geral. Este confirmou presença bilateral exuberante de exsudado de cor castanho escuro em toda a extensão do canal auditivo, com preservação da integridade da membrana timpânica. Foi igualmente feita uma citologia auricular que revelou presença de bactérias, neutrófilos degenerados e eritrócitos, compatíveis com otite externa.

Exame neurológico: Inclinação da cabeça para o lado esquerdo, ataxia por défice de equilíbrio e em círculo aberto para o lado esquerdo, nistagmo horizontal com fase lenta para o lado esquerdo, défice na motilidade palpebral, auricular e nasolabial do lado esquerdo (sugestivo de paralisia do nervo facial esquerdo), enoftalmia, protusão da terceira pálpebra, ptose e ligeira miose

esquerdas (sugestivo de síndrome de Horner esquerda). Não foram detetadas alterações significativas aquando da avaliação das reações posturais, sublinhando-se, no entanto, que esta não pôde ser realizada com o rigor necessário devido à desorientação do paciente.

Lista de problemas: Otite externa, hiporexia, doença vestibular periférica esquerda.

Diagnósticos diferenciais: Otite média/interna por migração bacteriana, pólipos nasofaríngeos, doença vestibular idiopática, ototoxicidade, neoplasia (p. ex adenocarcinoma das glândulas ceruminosas, carcinoma espinocelular, fibrossarcoma, osteossarcoma, condrossarcoma, linfoma).

Exames complementares: O médico veterinário que referenciou o caso realizou exames complementares que incluíam: Hemograma: leucocitose ligeira ($20,3 \times 10^9/L$; ref: $5,5-19,5 \times 10^9/L$); por granulocitose ($18,4 \times 10^9/L$ ref: $2,1-15 \times 10^9/L$); Bioquímica sérica: hiperglicemia ($335,2 \text{ mg/dL}$; ref: $71-148 \text{ mg/dL}$).

Diagnóstico presuntivo: Vestibulopatia periférica por otite média/interna bacteriana.

Tratamento e Evolução: O Zakumi esteve hospitalizado durante 5 dias, iniciando tratamento sistémico com cefazolina na dose de 22 mg/kg , PO, BID, complementada com tratamento tópico auricular com uma solução de tris-EDTA e enrofloxacin numa proporção de 1:1, até indicação em contrário. Após os 5 dias de internamento a sua marcha apresentava-se menos atáxica, embora nunca tenha recuperado o apetite. Teve alta com indicação para se dar continuidade à medicação tópica, alterando apenas o tratamento sistémico para cefalexina (30 mg/kg , PO, BID). Após uma semana o Zakumi voltou à consulta de controlo parecendo mais ativo, mantendo o grau de ataxia, a paralisia do nervo facial e as manifestações relativas à síndrome de Horner, contudo ainda conservava o quadro de hiporexia. Foi realizado novamente um hemograma de controlo dos valores da glicémia, que se apresentavam normais (99 mg/dL ; ref: $71-148 \text{ mg/dL}$). Na citologia auricular de controlo foi possível identificar algumas bactérias sem presença de neutrófilos. Para combater o quadro de hiporexia foi administrado maropitant na dose de 1 mg/kg por via SC e receitada mirtazapina ($0,9 \text{ mg/kg}$, PO, QOD).

Para se obter um diagnóstico preciso foi realizada uma tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica no dia seguinte, evidenciando-se preenchimento completo da bolha timpânica esquerda por material compatível com exsudado e tecidos moles. A bolha timpânica direita, por sua vez, revelou preenchimento incompleto pelo mesmo material (Anexo 1 - Figura 1). Não foram visualizadas alterações do parênquima cerebral concluindo-se por um diagnóstico de otite média/interna bilateral mais severa do lado esquerdo e recomendou-se trepanação da bolha timpânica esquerda. No mesmo dia foi colocada uma sonda esofágica para garantir a alimentação do Zakumi.

Por vontade dos tutores, o Zakumi permaneceu as duas semanas seguintes em casa na esperança de o tratamento antimicrobiano surtir efeito, o que não foi o caso. Apesar de o tratamento incluir maropitant, mirtazapina e omeprazol, o Zakumi nunca recuperou o apetite,

chegando mesmo a ter vômitos ocasionais. O quadro neurológico que inicialmente parecia melhorar acabou por voltar a agravar-se, com a inclinação da cabeça para o lado esquerdo, a ataxia vestibular, síndrome de Horner com agravamento da anisocoria e paralisia do nervo facial esquerdo. Ao exame otoscópico foi possível identificar estenose do canal auditivo esquerdo com alguma produção de cerúmen, enquanto que do lado direito se visualizava inflamação mais próxima da zona do tímpano. Foi realizada uma nova TC que não demonstrou alterações comparativamente à realizada anteriormente. Como a sintomatologia clínica estava a piorar, foi realizada uma trepanação da bolha timpânica esquerda, tendo sido enviado material para cultura, sensibilidade antibacteriana e análise histopatológica (Anexo 1 – Figura 2).

Os resultados histopatológicos concluíram pela presença de focos de inflamação de componente mononuclear a misto com acumulação de cristais de colesterol, enquanto a cultura identificou 2 agentes bacterianos: *Serratia marcescens* e *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Anexo 1 – Figura 3). Ambos apresentavam sensibilidade à cefalexina, pelo que foi mantido o tratamento na dose de 30 mg/kg, PO, BID (Anexo 1 – Tabela 1). Passadas 3 semanas o Zakumi voltou à consulta de controlo, sendo notória uma melhoria significativa da ataxia vestibular e da inclinação da cabeça, bem como reversão da síndrome de Horner. A náusea, o vômito e a hiporexia foram piorando gradualmente, apesar de sucessivamente tratados com maropitant, omeprazol e Fortiflora®, levantando a suspeita de uma reação à cefalexina, que já estava a tomar há um mês e meio. Assim, o protocolo terapêutico foi alterado, substituindo-se a cefalexina por uma toma única de cefovecina na dose de 0,8 mg/kg, SC, resultando numa melhoria parcial dos sinais gastrointestinais.

Diagnóstico: Vestibulopatia periférica por otite média/interna bacteriana.

Prognóstico: Bom.

Discussão: O sistema vestibular inclui-se num grupo de sistemas responsável pela manutenção da postura e do equilíbrio da cabeça e do corpo do animal, o seu movimento e a sua relação com as forças gravitacionais.¹ Os animais com patologia vestibular exibem frequentemente apresentações clínicas severas, tornando-se essencial distinguir entre síndrome vestibular periférica (externa ao tronco cerebral) e central (envolvendo o tronco cerebral e o cerebelo), de forma a obter tanto um diagnóstico como prognóstico precisos.¹ O sistema vestibular periférico encontra-se essencialmente localizado na *pars petrosa* do osso temporal e inclui o labirinto que é constituído por 3 canais semicirculares, o utrículo e o sáculo, responsáveis pela função vestibular.¹ É também nesta localização anatómica que se encontra o ramo vestibular do nervo vestibulococlear (CN VIII), responsável pela captação de forças estáticas e cinéticas transmitidas pelo movimento da endolinfa e otólitos sobre células ciliadas, estimulando as terminações dendríticas dos seus neurónios sensoriais.^{1,2} O sistema vestibular central é constituído por 4 núcleos vestibulares adjacentes à parede do quarto ventrículo na zona dorsal da ponte, medula oblongada, e núcleos fastigial e floclunodular do cerebelo.¹ Alguns axónios do CN VIII formam

sinapses nos núcleos vestibulares, enquanto outros seguem diretamente para o cerebelo através do pedúnculo cerebelar caudal.¹ A partir dos núcleos vestibulares, grande parte dos axónios penetram a medula espinhal, culminando na inervação dos músculos flexores e extensores.¹ Do mesmo ponto partem outros que se ligam ao fascículo longitudinal medial que por sua vez se ligam os núcleos dos nervos oculomotor, troclear e abducente (CN III, IV e VI), ajustando a posição dos olhos em relação à posição e movimentos da cabeça.¹ Existe ainda a projeção de axónios para o centro do vômito localizado na formação reticular da medula, desempenhando aqui um papel importante na náusea.¹ Podem ainda ser encontrados outros ramos que ascendem para o córtex cerebral, responsáveis pela percepção consciente posicional do animal.¹

A clara compreensão da anatomia deste sistema permite ao médico veterinário identificar facilmente os sinais clínicos associados a patologia vestibular.² A estimulação dos núcleos vestibulares traduz-se, em situações normais, num aumento do tónus extensor ipsilateral e dos músculos flexores contralaterais do tronco e dos membros.² Quando ambos os sistemas (direito e esquerdo) atuam de forma correta, contrabalançam-se e mantêm o animal em equilíbrio.² Se estiver presente uma patologia unilateral, não é possível manter a estabilidade, resultando em inclinação da cabeça, ataxia e marcha em círculos para o lado da lesão.^{1,2} É necessário salientar que por vezes pode ser identificada uma síndrome vestibular paradoxal, que provoca a inclinação da cabeça para o lado contrário da lesão por falta de inibição ipsilateral cerebral.¹ Movimentos oculares incomuns também podem indicar lesão vestibular, uma vez que este sistema contribui para a sua geração e manutenção.² A assimetria de estimulação dos núcleos oculomotor, troclear e abducente induz a manutenção de um correto posicionamento do olho por parte do cérebro, tentando manter o estímulo visual centrado na retina.² Assim, é evidente que em patologia vestibular haja frequentemente nistagmo, em que o olho tende lentamente a seguir para o lado da lesão (fase lenta), sendo rapidamente corrigido para o lado contrário à lesão (fase rápida).^{1,2} O nistagmo encontrado em doença vestibular periférica pode ser horizontal e/ou rotatório, enquanto na doença vestibular central poderá ser vertical e posicional.^{1,2} Frequentemente é possível observar paralisia do nervo facial em ambas as localizações devido à sua proximidade anatômica com o nervo vestibulococlear e a sua progressão pelo ouvido interno.¹ Tendo em conta que a inervação simpática do olho também percorre o ouvido interno, a síndrome de Horner pode igualmente ser encontrada com alguma frequência.¹ Embora mais frequente em doença vestibular periférica, a náusea e o vômito podem ser detetados em ambas as localizações, devido a uma falha no trajeto entre os núcleos vestibulares e o centro de vômito localizado no tronco cerebral.¹ Pacientes que sofrem desta patologia encontram-se assim frequentemente nervosos e desorientados, o que se deve aos sinais associados e à falta de equilíbrio.^{1,3} Tendo em conta que a sintomatologia encontrada no Zakumi se enquadrava neste quadro, foi possível estabelecer o diagnóstico de patologia vestibular periférica esquerda.

A confirmação da localização vestibular periférica e investigação da sua causa devem incluir exame otoscópico minucioso, exame imagiológico (no qual se destacam a TC e a ressonância magnética) e miringotomia para avaliação citológica e cultura bacteriana.¹ O exame otoscópico inicial do Zakumi revelou presença de cerúmen, bactérias, neutrófilos e alguns eritrócitos, sugestiva de otite externa bilateral, mais acentuada do lado esquerdo. Deste modo, a sintomatologia vestibular periférica sugeria a possibilidade de migração bacteriana do canal auditivo externo para o ouvido médio/interno. Apesar de este fenómeno estar mais descrito nos cães, uma vez que nos gatos a infeção bacteriana do ouvido médio é mais comum por ascensão através da nasofaringe ou por via hematógena⁴, foi administrado tratamento antimicrobiano sistémico com cefalexina e tópico com enrofloxacina e trisEDTA. Os agentes mais habitualmente encontrados em otite média/interna incluem *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, *Proteus* e *Pseudomonas aeruginosa*, justificando a decisão empírica de utilizar antibióticos de largo espectro com boa penetração óssea numa primeira abordagem, até obtenção dos resultados de cultura^{1,3}.

Os exames imagiológicos são fundamentais para o diagnóstico preciso de doença vestibular periférica, permitindo avaliar a extensão da lesão.⁵ Para uma correta avaliação das bolhas timpânicas podem ser feitas radiografias, mas a TC tem maior sensibilidade para a sua visualização.^{1,5} Em caso de disponibilidade também poderá ser realizada uma ressonância magnética, cuja sensibilidade supera a da TC e permite a avaliação do ouvido interno.^{1,5} Os resultados da TC do Zakumi revelaram presença de material compatível com exsudado e tecidos moles em ambas as bolhas timpânicas, validando o envolvimento do ouvido médio. Apesar de ser bilateral, a predominância esquerda pôde ser compreendida, uma vez que a bolha timpânica direita apenas se encontrava parcialmente preenchida.

Como o tratamento não estava a mitigar o ritmo de progressão da síndrome vestibular do Zakumi, optou-se por recorrer a trepanação da bolha timpânica pelo acesso ventral, frequentemente realizada em animais com otite média/interna como forma de controlar a infeção bacteriana e diagnosticar o agente etiológico.^{1,4} Após a trepanação deve ser recolhida uma amostra para cultura bacteriana, antibiograma (TSA) e análise histopatológica, sendo posteriormente feita a limpeza cuidadosa do interior da bolha timpânica.⁴ Esta amostra, retirada diretamente do foco ativo de infeção, permite identificar os agentes envolvidos e orientar o tratamento, além de aliviar e limpar a zona afetada.¹ Para determinação dos agentes está igualmente descrita a realização de uma miringotomia.^{1,2} Este procedimento cirúrgico consiste na realização de um corte na membrana timpânica para aliviar a pressão e drenar o fluído ou pús presente no ouvido médio, seguida da colocação de um tubo de timpanostomia de forma a manter o ouvido médio arejado e prevenir a acumulação de fluído.¹ Durante este procedimento, deve ser recolhido material para análise bacteriológica.⁴ No Zakumi a colheita de material foi efetuada durante a trepanação, revelando a presença de dois agentes menos comuns,

nomeadamente *Serratia marcescens* e *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Apesar de não integrarem o grupo de agentes patogénicos mais frequentemente encontrados em otites médias, estes agentes revelaram sensibilidade à maioria dos antibióticos utilizados na prática clínica, incluindo o inicialmente escolhido, a cefalexina. Assim sendo, foi tomada a decisão de manter este antibiótico na dose prescrita durante um período de 4 a 6 semanas, para a sua ação ser mais eficaz após a realização do procedimento cirúrgico.

Durante todo o período de tratamento nunca foi possível recuperar o apetite do Zakumi. Apesar da visível recuperação dos sinais clínicos vestibulares após a cirurgia, a sua sintomatologia gastrointestinal nunca reverteu, tendo vindo a piorar com o tempo. O ajuste do tratamento com maropitant, mirtazapina, Fortiflora® e omeprazol não surtiu efeito, levantando-se a suspeita de estar a fazer uma reação adversa ao antibiótico, uma vez que já se encontrava a tomá-lo há um mês e meio. De forma a testar esta hipótese, o tratamento foi alterado para uma toma única de cefovecina na dose de 8 mg/kg, SC. Uma vez que se trata igualmente de uma cefalosporina de largo espectro, de longa ação (14 dias) e de administração subcutânea, é uma boa alternativa à cefalexina.¹

O prognóstico de otite média/interna por migração bacteriana depende do seu grau de severidade e da localização da lesão, podendo ser considerado bom na maioria dos casos.^{1,3} É, no entanto, possível que alguns animais não recuperem na totalidade, podendo apresentar sinais vestibulares como paralisia facial permanentemente, como no caso do Zakumi¹. Desde o início do tratamento até ao momento a sintomatologia vestibular do Zakumi tem vindo a diminuir, pelo que se encontra menos ansioso, menos atáxico e sem síndrome de Horner, ainda requerendo, todavia, de cuidados vigilantes relativamente à sintomatologia gastrointestinal. Estes incluem alimentação por sonda esofágica com patês húmidos de gama alta em episódios de hiporexia e o ajuste da medicação para a náusea.

1. Sammut V. (2017) "Vestibular Disease" In (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8th ed. Vol. 2. Elsevier, pp. 3420-3428.

2. Sanders SG. (2015) "Disorders of Hearing and Balance: The Vestibulocochlear Nerve (CN VIII) and Associated Structures" In (Dewey CJ, Costa RC) **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**, 3rd ed., Wiley-Blackwell, pp. 277-288.

3. Swales N, Foster A. et al., (2018) Retrospective study of the presentation, diagnosis and management of 16 cats with otitis media not due to nasopharyngeal polyp", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Vol 20(12) 1082-1086.

4. Moore SA, Bentley RT, et al., (2019) "Clinical features and short-term outcome of presumptive intracranial complications associated with otitis media/interna: a multi-center retrospective study of 19 cats (2009-2017)", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Vol 21(2) 148-155.

5. Negrin A, Cherubini GB, (2010) "Clinical signs, magnetic resonance imaging findings and outcome in 77 cats with vestibular disease: a retrospective study", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Vol 12 291-299.

Caso Clínico II **Pneumologia** – Pneumonia por *Bordetella bronchiseptica*

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Chiquinho era um cão beagle, macho inteiro, de 3 meses de idade e 6,8 kg de peso vivo, apresentado por queixa de prostração.

Anamnese: O Chiquinho tinha sido comprado há 3 semanas, quando foi sujeito a desparasitação interna e externa e vacinado com dose única de vacina tetravalente. Os atuais tutores não sabiam precisar a região de onde vinha e mencionavam que o Chiquinho tinha regularmente tosse após o exercício ou excitação, sendo que também já tinha tido corrimento nasal esbranquiçado. Tinha sido consultado pela veterinária habitual que administrou duas tomas de penicilina injetável, sem efeito notório. Vivia num ambiente interior, sem coabitantes nem acesso ao exterior. Era alimentado com ração comercial seca para cachorros nas quantidades recomendadas, mas nos últimos dias já só estava a comer frango cozido com arroz devido a uma diminuição do apetite. Desde que tinha sido comprado não tinha feito viagens e não foi possível obter informações sobre o seu passado médico ou cirúrgico. À data não tinha acesso a lixo, plantas, nem agentes tóxicos. No dia em que foi apresentado à consulta no CHV começou por fazer fezes pastosas em casa com presença de grãos esbranquiçados e, durante a consulta, foi possível detetar uma evidente distensão abdominal. Segundo os tutores, a veterinária habitual do Chiquinho já tinha feito uma avaliação inicial, recomendando tratamento com amoxicilina e ácido clavulânico e fenbendazol. Os tutores justificaram a ida ao CHV como pedido de segunda opinião médica, sendo que até à hora da consulta apenas tinham administrado o fenbendazol.

Exame de estado geral e respiratório: O estado mental do Chiquinho era alerta, uma vez que respondia a estímulos e estava consciente do meio em que se encontrava, mas o temperamento era linfático. Não apresentava alterações da atitude e a sua condição corporal era 4/9 (normal). Apresentava tosse produtiva e estava ligeiramente taquipneico (45 rpm), com movimentos respiratórios regulares, rítmicos, superficiais e costoabdominais, de relação inspiração:expiração 1:1, sem uso evidente dos músculos auxiliares. Aquando da auscultação pulmonar era possível ouvir crepitações. Não foi realizada percussão do campo pulmonar. O pulso femoral e metatarsiano era forte, bilateral, rítmico, regular, simétrico e síncrono, com uma frequência de 120 ppm. A temperatura rectal era de 38,4°C, sem alterações evidentes na inspeção do termómetro, com tónus anal e reflexo perineal normais. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas com um TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Não evidenciava alterações na auscultação cardíaca, nem na avaliação dos gânglios linfáticos. Dada a sintomatologia intestinal foi realizada uma palpação abdominal superficial e profunda detalhada, na qual foi possível confirmar distensão abdominal com aumento do diâmetro das ansas intestinais. O Chiquinho não mostrava ter sinais de dor.

Lista de problemas: Prostração, hiporexia, distensão abdominal, taquipneia, tosse e crepitações pulmonares.

Diagnósticos diferenciais: Patologia respiratória: Pneumonia bacteriana (p. ex. *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma spp.*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Pasteurella spp.*, *E. coli*, *Klebsiella spp.*) fúngica (p. ex. *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans*), protozoária (p. ex. *Toxoplasma gondii*, *Pneumocystis jiroveci*), viral (p. ex. esgana, parainfluenza canina), parasitária (p. ex. *Dirofilaria immitis*, *Angiostrongylus vasorum*), pneumonia por aspiração, insuficiência cardíaca. Patologia digestiva: Parasitose intestinal (p. ex. *Dipylidium caninum*, *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*).

Exames complementares: Hemograma: Ligeira leucocitose ($17,6 \times 10^9/L$; ref: $6,0-17,0 \times 10^9/L$). Raio-x torácico: Padrão pulmonar intersticial a alveolar generalizado, mais grave do lado direito (Anexo 2 – Figuras 4A e 4B). Ecografia abdominal rápida (Ecofast): Ansas intestinais dilatadas com conteúdo, ausência de ascite.

Diagnóstico presuntivo: Pneumonia bacteriana e parasitose intestinal por helmintas.

Tratamento e Evolução: Após a avaliação clínica e a realização dos exames complementares referidos, foi estabelecido um plano de tratamento de forma a abranger tanto a patologia respiratória, como a digestiva do Chiquinho. Uma vez que o tutor referiu que o Chiquinho tinha feito, no próprio dia, fezes pastosas com presença de pequenos grãos esbranquiçados, foi levantada a suspeita de parasitose por helmintas. Assim optou-se por reforçar a desparasitação interna, administrando um comprimido com a combinação milbemicina oxima e praziquantel, selecionada pelo facto de ter ação sobre nemátodes e céstodes, de forma a complementar o tratamento antihelmíntico de fenbendazol, que já tinha sido iniciado. Relativamente à patologia respiratória, tendo em conta que o diagnóstico apontava para pneumonia bacteriana, iniciou-se o tratamento com amoxicilina e ácido clavulânico na dose de 22 mg/kg PO, BID, até indicação em contrário. Foi ainda recomendado que fizesse nebulizações com soro fisiológico (5 ml durante 15min, BID) com o intuito de humedecer as vias aéreas e fluidificar as secreções, facilitando a sua deslocação. Contudo, uma vez que os tutores não dispunham de um nebulizador, foi aconselhado que o Chiquinho se encontrasse na casa de banho quando o tutor tomasse banho, de forma a inalar o vapor de água quente, uma vez que este método pode ser considerado uma alternativa às nebulizações.

Passado uma semana o Chiquinho voltou à consulta de controlo mantendo o quadro de hiporexia e tendo tido dois vómitos espumosos desde que iniciou o tratamento. Após ter reforçado a desparasitação, fez fezes com muitos parasitas e desde então resolveu a distensão abdominal. Continuava com muita tosse produtiva que exigiu a repetição do raio-x torácico, onde se evidenciou um agravamento da pneumonia com consolidação pulmonar do lado direito (Anexo 2 – Figuras 4C e 4D). Dada a evolução negativa, o Chiquinho foi internado, alterando-se a via de antibióticos para endovenosa, mantendo-se as nebulizações e o controlo do apetite. No dia seguinte foi realizada uma lavagem traqueobrônquica com requisição de cultura, citologia e antibiograma. Os resultados revelaram a presença de *Bordetella bronchiseptica* na amostra e o

antibiograma apontou os antibióticos mais específicos para este agente, suspendendo-se a amoxicilina e ácido clavulânico e iniciando-se doxiciclina na dose de 10 mg/kg, SID, PO durante 10 dias consecutivos (Anexo 2 – Tabela 2). Passado este período o Chiquinho voltou à consulta com significativa melhoria clínica. A radiografia de controlo demonstrou a reversão completa do quadro de pneumonia, encontrando-se saudável desde então.

Diagnóstico definitivo: Pneumonia bacteriana por *Bordetella bronchiseptica*.

Prognóstico: Bom

Discussão: As patologias que afetam o parênquima pulmonar são muito frequentes na medicina veterinária e podem incluir edema pulmonar (secundário a patologia cardíaca ou não), neoplasia primária e/ou metástases, pneumonia, doença intersticial pulmonar ou sequelas de traumatismo.² Apesar das diversas causas, os sinais clínicos são geralmente muito semelhantes, refletindo a resposta de combate do aparelho respiratório.² No caso de uma acumulação de fluidos, quer por edema, quer por resposta inflamatória (pneumonia), o pulmão perde a sua capacidade de conformidade e o paciente sofre de dispneia, traduzindo-se esta num aumento da frequência e do esforço respiratório.² A resposta inflamatória provocada pelo fluido ou pús, produzido pelas vias aéreas, induzirá assim o sinal clínico mais comum de patologia respiratória: a tosse.² É igualmente importante salientar que a maioria das pneumonias encontradas nesta espécie têm um início inflamatório, começando por uma bronquite que, se não for tratada atempadamente, poderá evoluir para broncopneumonia.²

A pneumonia bacteriana é considerada uma das patologias respiratórias mais frequentemente encontradas em animais de companhia, afetando sobretudo cães, uma vez que é raramente diagnosticada nos felinos.^{1,2} É caracterizada por uma infeção bacteriana com consequente inflamação e consolidação do tecido pulmonar⁶, sendo que o padrão alveolar, mais marcado nos lobos pulmonares ventrais, revela a aparência mais frequentemente observada na avaliação radiográfica.² Este tipo de pneumonia pode ser causado por inúmeros agentes, tornando-se imperativo fazer uma investigação rigorosa e uma boa avaliação do paciente.¹ Primeiramente deve ser feita a distinção entre pneumonia adquirida de forma espontânea (afetando maioritariamente animais com idade inferior a 1 ano) e pneumonia secundária a outra patologia (encontrada frequentemente em animais adultos).² As pneumonias espontâneas, também denominadas pneumonias adquiridas em comunidade, são encontradas com maior frequência em cachorros jovens adotados ou comprados recentemente, que exibem os primeiros sinais respiratórios nos primeiros 18-90 dias pós aquisição.^{2,6} Uma vez que o Chiquinho tinha sido comprado 3 semanas antes da consulta e exibido sinais respiratórios alguns dias após a compra, é possível assumir que se inclui nesta categoria. Como o próprio nome indica, a pneumonia adquirida em comunidade é geralmente encontrada em cachorros que tenham estado em contacto com outros animais, nomeadamente cães, tratando-se assim de uma patologia de grupo, regularmente encontrada em lojas de animais, canis e criadores.^{2,3,5} Não foi

possível determinar em que condições o Chiquinho tinha vivido antes de ter sido comprado pelos atuais tutores, nem se tinha contactado com outros cães recentemente. No entanto, tendo em conta a sua idade, é possível supor que tenha vivido em ninhada até pouco tempo antes da compra.

A sintomatologia clínica predominante em pacientes com pneumonia bacteriana inclui prostração, hiporexia/ anorexia, taquipneia, dispneia, intolerância ao exercício e tosse, podendo, em casos mais avançados, estar ainda presente corrimento nasal, febre, aumento dos sons pulmonares e crepitações audíveis na auscultação do campo pulmonar.¹ Estudos revelam a presença de todos estes sinais clínicos em cachorros à exceção da febre que apenas está presente em 48% dos casos, o que se enquadra no caso do Chiquinho, que apresentava esta sintomatologia mas nunca teve febre.^{2,6} O diagnóstico de pneumonia bacteriana é feito com base na avaliação clínica, auxiliada de exames complementares como hemograma e radiografias torácicas, idealmente em duas projeções ortogonais.¹ A radiografia não só demonstra a extensão da infeção, como também é útil na exclusão de patologias que possam predispor a pneumonia (ex. megaesófago) ou ser mascaradas por esta (ex. insuficiência cardíaca congestiva, neoplasia pulmonar).² Dependendo da gravidade do quadro clínico poderá ainda ser importante recorrer à medição de gases arteriais, bioquímica sérica, urianálise e coprologia (método de Baermann), para aumentar a probabilidade de se identificar corretamente a sua origem e orientar o tratamento.¹ O hemograma do Chiquinho revelou apenas leucocitose ligeira e a avaliação radiográfica inicial indicou a presença de um padrão intersticial a alveolar. Uma vez que no início de uma pneumonia bacteriana poderá apenas ser visível um padrão intersticial que, com a progressão da doença, evoluirá para um padrão alveolar¹, é possível inferir que no dia da primeira consulta o Chiquinho se encontrava numa fase mais precoce da doença. Já na consulta de controlo passados 7 dias, o quadro de tosse produtiva do Chiquinho tinha piorado significativamente, sendo acompanhado por um marcado padrão pulmonar alveolar com consolidação pulmonar, confirmando assim a suspeita de pneumonia. Tendo em conta que, para além do agravamento inicial da tosse produtiva, os parâmetros do exame de estado geral se mantinham estáveis durante todo o tratamento, não se justificou a realização de outros exames complementares.

De forma a identificar corretamente o agente envolvido na pneumonia bacteriana e formular um tratamento eficaz, é recomendado recorrer à lavagem traqueobrônquica, que oferece material adequado para avaliação citológica, cultura e antibiograma.⁶

A escolha empírica do antibiótico no tratamento de pneumonias bacterianas é controversa.³ Dependendo da severidade do quadro clínico, torna-se fundamental atuar rapidamente, selecionando antibióticos com espectro de ação alargado, como as penicilinas.² No entanto, estudos recentes revelam que 26% dos tratamentos selecionados empiricamente não são eficazes nos agentes envolvidos, uma vez que não apresentam espectro de ação adequado.²

Além disso relatam que 64,7% dos cães com pneumonia adquirida, que tenham sido medicados com um antibiótico de forma empírica durante 4 semanas, apresentam resistências ao mesmo.^{2,3} As elevadas percentagens indicadas nestes estudos frisam a importância de uma correta identificação do agente patogénico, uma vez que o aumento de resistências aos antimicrobianos se traduzem num sério perigo para a saúde pública.

Após a primeira consulta do Chiquinho foi imediatamente iniciado tratamento com amoxicilina e ácido clavulânico, na esperança de diminuir o quadro de pneumonia bacteriana. Tendo em conta que a sintomatologia inicial do Chiquinho incluía tosse produtiva com crepitações e hiporexia optou-se pela utilização de uma penicilina, ineficaz porquanto o seu quadro piorou em apenas 7 dias. A terapia empírica inicial de pneumonia bacteriana deve incluir antibioterapia de largo espectro, com ação sobre agentes gram positivos e gram negativos, aeróbios e anaeróbios.¹ Seguindo as recomendações recentes da *International Society of Companion Animal Infectious Disease* (ISCAID), deve ser estabelecido um protocolo recorrendo a uma fluoroquinolona (ex: enrofloxacin) juntamente com ampicilina ou clindamicina.¹ Em animais que apresentem um quadro sintomático moderado, é possível iniciar um antibiótico oral de espectro de ação mais limitado.¹ A escolha inicial de amoxicilina e ácido clavulânico para o tratamento do Chiquinho estava assim de acordo com as recomendações da ISCAID. Uma vez que este tratamento não se verificou eficaz, avançou-se para lavagem traqueobrônquica, seguindo assim corretamente as indicações antimicrobianas de tratamento de doença respiratória em cães e gatos de 2017.³

Os agentes mais frequentemente encontrados em pneumonias bacterianas adquiridas incluem *Bordetella bronchiseptica* (afetando 49% dos cachorros com idade inferior a 1 ano), *Streptococcus equi zooepidemicus* (devendo ser considerado em pneumonias hemorrágicas agudas) e *Mycoplasma spp.*, destacando-se a importância da realização de um PCR específico para confirmar a presença deste último agente.^{1,3} Uma vez que a lavagem traqueobrônquica do Chiquinho confirmou inflamação crónica provocada por *Bordetella bronchiseptica* e o antibiograma revelou a sensibilidade do agente perante vários antibióticos, foi possível redirecionar o tratamento. De acordo com as indicações de 2017, o antibiótico de primeira linha para pneumonias provocadas por *B. bronchiseptica* e *Mycoplasma spp.* é a doxiciclina, uma tetraciclina de largo espectro com baixa toxicidade gastrointestinal e renal.³ Deverá ser administrada na dose de 5 mg/kg, PO, BID ou 10 mg/kg, PO, SID, embora seja recomendada a sua administração por via parentérica em quadros clínicos severos.³ Este antibiótico pode ser administrado em cães ou gatos com patologia respiratória das vias superiores, complexo respiratório canino ou bronquite, gatos jovens e cães com idade superior a 4 semanas.³ Tendo em conta as suas características e o facto de os resultados do antibiograma confirmarem a sensibilidade do agente, foi alterado o tratamento do Chiquinho para doxiciclina na dose de 10 mg/kg PO, BID, durante 10 dias consecutivos. Salienta-se ainda a importância da realização de

1 a 4 nebulizações com soro fisiológico por dia em pacientes com patologia respiratória, uma vez que estas humedecem as vias aéreas e aumentam a fluidificação das secreções.² A sua mobilização pode ser auxiliada pela *coupage*, uma técnica de percussão torácica utilizada como medida fisioterapêutica.² Destaca-se também a utilização de oxigenoterapia em casos de aumento do esforço respiratório ou hipoxia ($pO_2 < 92\%$), medida terapêutica que não foi necessária no caso do Chiquinho.⁶

Estudos recentes alertam para a possibilidade de pneumonias provocadas por agentes infecciosos poderem evoluir para quadros de bronquiolite obliterante pós-infeciosa (PIBO)⁵, uma patologia frequentemente subdiagnosticada em cães devido à escassa informação sobre a sua patogénese.⁶ Sugere-se que possa surgir como sequela de um tratamento ineficaz ou demorado de pneumonia bacteriana adquirida, resultando numa inflamação crónica das vias aéreas, incluindo bronquiectasia.⁶ Se não for diagnosticada e tratada atempadamente com glucocorticóides e broncodilatadores, a probabilidade de formação de fibrose pulmonar aumenta, podendo comprometer a função do pulmão.⁶ Uma vez que esta evolução clínica já foi confirmada, frisa-se a importância de incluir a PIBO nos diagnósticos diferenciais de doença respiratória adquirida.⁶

Finalmente, após a introdução de antibioterapia dirigida à pneumonia provocada por *Bordetella bronchiseptica*, o Chiquinho mostrou uma evolução muito positiva, revertendo na totalidade a sintomatologia, encontrando-se saudável desde então. Este caso sublinha assim a importância de um diagnóstico rigoroso, de forma a garantir o sucesso do tratamento, salientando ainda a relevância de escolher o antibiótico adequado, de modo a evitar o aparecimento de resistências antimicrobianas.

1. Leah AC., (2017) "Diseases of the Pulmonary Parenchyma." in (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8th ed. Vol. 1. Elsevier, pp. 2730-2789.

2. Buckley G., Rozanski E., (2010) "Pulmonary parenchymal disease" in (Fuentes G, Johnson L, Dennis S) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2nd ed., BSAVA, pp.292-299.

3. Lappin MR, Blondeau D, et al., (2017) "Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of International Society for Companion Animal Infectious Diseases" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31, 279-294.

4. Wayne A, Davis M., (2017) "Outcomes in dogs with uncomplicated, presumptive bacterial pneumonia treated with short or long course antibiotics", **Canadian Veterinary Journal**, Vol. 58.

5. Jaffey JA, Harmon M., (2019) "Presumptive Development of Fibrotic Lung Disease From *Bordetella bronchiseptica* and Post-infectious Bronchiolitis Obliterans in a Dog" **Frontiers in Veterinary Science** Vol.6, article 352.

6. Radhakrishnan A, Drobatz K., (2007) "Community-acquired infectious pneumonia in puppies: 65 cases (1993-2002)" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol 230, no 10.

Caso Clínico III **Oncologia** – Linfoma alimentar

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Lion era um gato macho castrado de raça persa, com 11 anos de idade e 3,3 kg de peso vivo, apresentado por queixa de anorexia, vômitos espumosos agudos e diarreia líquida amarelada.

Anamnese: O Lion não estava devidamente vacinado nem desparasitado tanto interna como externamente. Habitava exclusivamente no interior, tendo contacto com outros 7 gatos coabitantes, todos saudáveis. Era alimentado com ração seca comercial nas quantidades recomendadas para o seu peso, contudo os tutores referiram que nunca foi um gato de muito apetite. Não tinha historial de viagens recentes. O acesso a lixo e a produtos tóxicos foi excluído pelo tutor, embora tivesse acesso a plantas de interior. No seu passado médico salienta-se perda de peso progressiva desde há 2 anos, cuja investigação apontava para uma hepatopatia inflamatória que não foi possível confirmar e da qual o animal acabou por recuperar, voltando a aumentar ligeiramente de peso. Também tinha sofrido de um episódio esporádico de otite externa bilateral por ácaros, que reverteu através de limpezas auriculares e aplicações de miconazol, prednisolona, selamectina e polimixina B. No seu passado cirúrgico, tinha sido realizada uma orquiectomia aos 6 meses de idade. Não tomava qualquer medicação e, com exceção dos distúrbios gastrointestinais, não foram mencionadas alterações de outros sistemas ou aparelhos.

Exame de estado geral e do aparelho digestivo: O Lion estava alerta com temperamento equilibrado uma vez que estava consciente do meio em que se encontrava, respondia a estímulos de forma adequada e se apresentava tranquilo. A condição corporal era de 2/9, notando-se claro défice de massa muscular, ausência de gordura subcutânea e esqueleto proeminente. A frequência respiratória era de 35 rpm com movimentos respiratórios superficiais, costoabdominais, regulares e rítmicos, sem uso de músculos auxiliares e uma relação inspiração:expiração de 1:1,3. O pulso femoral era forte, regular, rítmico e bilateral, simétrico, síncrono, com frequência de 180 ppm. Apresentava uma temperatura rectal de 37,6°C, com tónus anal e reflexo perineal normais. As mucosas eram rosadas e secas com um TRC de 2 segundos. O grau de desidratação era superior a 8%. Não foram detetadas alterações dos gânglios linfáticos e da auscultação cardiorrespiratória. A inspeção da cavidade oral e a palpação do esófago e profunda do abdómen não revelaram nenhuma alteração, embora tenha sido possível verificar a presença de tensão muscular aumentada à palpação abdominal superficial.

Lista de problemas: Perda crónica de peso, anorexia, vômito, diarreia, caquexia e desidratação.

Diagnósticos diferenciais: Gastrite/gastroenterite bacteriana (p. ex. *Campylobacter spp.*, *Salmonella*, *E. coli*), vírica (p. ex. FIV, FeLV, PIF, Rotavírus), parasitária (p. ex. *Toxoplasma gondii*, *Ancylostoma spp.*, *Toxocara cati*, *Giardia spp.*), neoplásica (p. ex. linfoma alimentar, adenocarcinoma intestinal, mastocitoma intestinal, adenoma intestinal), inflamatória (IBD felino),

ingestão de corpo estranho, hipertiroidismo, doença pancreática (p. ex. insuficiência pancreática exócrina, pancreatite), doença hepatobiliar, doença renal.

Exames complementares: Hemograma: Ligeira leucocitose por granulocitose ($17,6 \times 10^9/L$; ref: $2,1-15 \times 10^9/L$); Bioquímica sérica: enzimas hepáticas e produtos azotados sem alterações; Ionograma: normal; Ecografia abdominal: presença de uma massa obstrutiva na junção ileocecal com 1,57 cm de diâmetro; espessamento da mucosa, submucosa e muscularis mucosae ileal com perda de diferenciação das camadas; linfadenomegalia mesentérica (Anexo 3 - Figuras 5A e 5B).

Diagnóstico presuntivo: Neoplasia intestinal (e.g. linfoma alimentar, adenocarcinoma intestinal, mastocitoma intestinal, adenoma intestinal).

Tratamento e Evolução: O Lion foi internado, iniciando fluidoterapia com LR numa taxa de infusão de 15,8 ml/h ($((3,3\text{kg} \times 0,8 \times 8\% \times 1000) / 24\text{h}) = 8,8 \text{ ml/h}$ (taxa de desidratação) + 7,0 ml/h (taxa de manutenção) = 15,8ml/h). O tratamento sintomático incluía metronidazol (10 mg/kg BID, IV) e ranitidina (2 mg/kg BID, IV), adicionado de maropitant caso o vômito e a náusea persistissem. Durante as primeiras 24 horas o Lion manteve o quadro de anorexia e diarreia líquida amarelada, sem vômitos.

No dia seguinte procedeu-se a uma enterectomia do segmento onde a massa foi identificada, com 6 cm de margem para cada lado (remoção em bloco de parte distal do íleo, ceco e parte do cólon proximal), seguida de anastomose jejuno-cólica usando pontos simples interrompidos com fio de sutura absorvível *Monosyn® 3/0* (Anexo 3- Figuras 6A e 6B). Foi ainda colocada uma sonda esofágica após a cirurgia. Tanto o segmento intestinal como gânglios linfáticos mesentéricos foram enviados para análise histopatológica. Os cuidados pós-operatórios incluíram repouso durante 4 semanas e administração de 62,5 mg de amoxicilina e ácido clavulânico BID, durante 5 dias consecutivos.

Vinte dias após a cirurgia, a análise histopatológica confirmou a presença de linfoma alimentar de baixo grau com envolvimento ganglionar, excisado com margens limpas (Anexo 3 – Figura 7). Por esta altura o Lion já tinha perdido mais 200 gramas desde a cirurgia, embora se encontrasse alerta e fazia três refeições diárias, apesar de duas serem administradas pelo tubo esofágico. Foi reencaminhado para a oncologia, onde, passado uma semana, fez uma toma única de vitamina B12 (250 µg) SC e iniciou prednisolona (2,5 mg/kg) PO, SID. Na semana seguinte iniciou tratamento quimioterápico com clorambucilo (4 mg/m²) e metilprednisolona (2 mg/kg) PO, QOD, seguindo um protocolo metronómico. Após uma semana voltou à consulta de controlo, quando o tutor alertou para a impossibilidade de administração da medicação em casa, passando-se assim para um protocolo pulsátil de clorambucilo (20 mg/m²) e metilprednisolona (10 mg/kg) PO a cada duas semanas.

Diagnóstico definitivo: Linfoma alimentar de baixo grau com envolvimento ganglionar

Prognóstico: Bom

Discussão: O linfoma inclui-se no grupo das neoplasias malignas das células hematopoiéticas, sendo considerado uma das neoplasias malignas felinas mais comuns, correspondendo a cerca de 30% das neoplasias identificadas nesta espécie.⁴ O tipo alimentar ou gastrointestinal é o mais frequente e representa entre 60 a 75% dos linfomas, sendo que estudos recentes apontam para um aumento significativo da sua incidência nos últimos 10 anos.^{3,4} Este tipo de linfoma tem como principal alvo o aparelho gastrointestinal, com frequente envolvimento extra-intestinal, incluindo gânglios linfáticos, fígado e baço.³ O linfoma gastrointestinal pode ser classificado de acordo com o seu grau histológico (elevado, médio ou baixo), o seu fenótipo (predomínio de células B ou T) e o tamanho das células neoplásicas (grandes ou pequenas).^{3,6} É, no entanto, importante salientar que o sistema de classificação mais recente distingue essencialmente dois tipos de linfoma; o linfoma da mucosa, de baixo grau e constituído maioritariamente por células pequenas do tipo T com um diâmetro nuclear inferior a 2 eritrócitos; e o linfoma transmural, de elevado grau e constituído por células grandes ou pequenas de tipo B ou T.³ Existe ainda uma terceira forma de linfoma intestinal, composta por células grandes do tipo T que expressam a proteína granular citotóxica *granzyme B*, encontrada com menor frequência e constituindo a forma mais agressiva de linfoma alimentar felino.^{1,3}

Apesar de a raça siamesa apresentar maior predisposição, e consequentemente maior risco de desenvolver linfoma alimentar de baixo grau, todos os gatos podem ser afetados, como o Lion que pertencia à raça persa.¹ A maioria dos casos referidos é, no entanto, constituída por gatos de raça europeu comum.¹ Esta neoplasia pode surgir em gatos de qualquer idade, com incidência mais elevada em animais de meia-idade a geriátricos (compreendidos entre os 10-13 anos de idade), faixa etária em que se inclui o Lion.^{1,2} A etiologia do linfoma alimentar felino mantém-se desconhecida, apesar de parecer existir um elo entre a sua presença e os retrovírus felinos.³ O FeLV infecta tecido linfóide intestinal e medular, suspeitando-se que possa exacerbar o risco de aparecimento de leucemia felina e linfoma de células T.³ Apesar de os mecanismos de transformação neoplásica do FeLV ainda serem desconhecidos, suspeita-se que a inserção viral no genoma possa resultar na modelação da expressão de oncogenes e genes supressores tumorais, mas ainda não existem estudos que comprovem esta hipótese.³ Durante a investigação do Lion não foi realizada testagem de FIV/FeLV.

Estudos recentes apontam ainda para a hipótese de evolução de doença intestinal inflamatória (IBD) para linfoma intestinal.^{1,3} Aproximadamente 60% dos casos de linfoma intestinal felino apresentam IBD concomitante, levantando a hipótese de a inflamação crónica da mucosa intestinal preceder ou promover a formação neoplásica.^{1,3} Tendo em conta que o Lion tinha uma história de hiporexia e perda de peso progressiva há alguns anos, não é possível excluir que possa ter sofrido de IBD que por sua vez possa ter evoluído para o presente quadro neoplásico.

A sintomatologia associada ao linfoma intestinal de baixo grau engloba sinais inespecíficos de doença gastrointestinal, incluindo perda de peso (>80%), vômito e/ou diarreia (70-90%) e hiporexia (70-90%);^{1,2,6} sinais que eram encontrados no Lion. Salienta-se assim a importância de um diagnóstico preciso, tendo em conta que a sintomatologia clínica é idêntica à encontrada em animais com IBD.^{3,4} Uma vez que não existe sintomatologia patognomónica de linfoma intestinal, é necessário iniciar a investigação pelo diagnóstico de exclusão.³ Devem ser excluídas as causas mais comuns deste quadro, nomeadamente parasitismo, hipertiroidismo, doença renal, doença hepática e insuficiência pancreática exócrina, recorrendo a exames complementares adequados.^{1,3} Os achados mais frequentes do hemograma em gatos com linfoma alimentar são anemia e neutrofilia.¹ A bioquímica sérica pretende identificar se existe envolvimento extra-intestinal, como, a título de exemplo, icterícia e aumento das enzimas hepáticas que sugerem hepatopatia ou azotémia que aponta para patologia renal.¹ Os resultados do Lion revelaram apenas uma ligeira leucocitose granulocítica ($17,6 \times 10^9/L$; ref; $2,1-15 \times 10^9/L$), optando-se assim pela realização de uma ecografia abdominal na esperança de obter algum indício sobre a origem do quadro clínico.

A apresentação ecográfica encontrada mais amiúde em pacientes com linfoma intestinal é um espessamento da mucosa intestinal de aproximadamente 3-3,5mm, com predomínio de espessamento da muscularis mucosae e da submucosa, acompanhado por perda de diferenciação das camadas.^{1,3,6} Dependendo do grau de invasão neoplásica, pode ainda estar presente uma linfadenomegalia regional (mesentérica), bem como sinais ecográficos de patologia extra-intestinal.^{1,2} A ecografia abdominal do Lion revelou uma aparência das ansas intestinais compatível com este quadro, juntamente com um ligeiro aumento dos gânglios linfáticos mesentéricos. Além disso foi possível verificar a presença de uma massa obstrutiva de 1,57 cm de diâmetro na junção ileocecal. Como a apresentação ecográfica do linfoma alimentar não é patognomónica e pode ser igualmente encontrada em animais com IBD, torna-se imperativo prosseguir com a investigação de forma a obter um diagnóstico preciso.^{1,3} O passo seguinte da investigação é o doseamento dos valores de folato e vitamina B12, uma vez que a diminuição do primeiro infere um comprometimento da absorção a nível duodenal, podendo ainda revelar a presença de síndrome de má absorção caso os valores de vitamina B12 estejam diminuídos.^{2,3} Se ambos os valores se encontrarem abaixo da referência, é possível presumir que há presença de doença intestinal difusa.³ Durante o internamento do Lion não foi feita a medição destes valores, embora a sua importância, em especial da vitamina B12, não tenha sido negligenciada. Estudos recentes indicam que a carência em cobalamina está associada a um atraso na recuperação clínica de pacientes com linfoma intestinal³, sendo que apesar de não ter sido feita a medição dos valores, foi administrada uma dose única de vitamina B12 por via subcutânea uma semana antes de se iniciar o protocolo quimioterápico.

Por fim, de forma a confirmar o diagnóstico, devem ser realizadas biópsias de todos os segmentos do aparelho gastrointestinal, nomeadamente do estômago, duodeno, jejuno e íleo, sendo este último segmento o mais importante, não só pelo facto de ser responsável pela diminuída absorção da vitamina B12, mas também pela frequente ocorrência de linfomas intestinais na junção ileocecal.^{1,3,4} As biópsias podem ser endoscópicas ou cirúrgicas, embora as últimas se revelem mais úteis uma vez que o acesso aos diversos segmentos do trato gastrointestinal é facilitado.^{1,2,3} A realização da biópsia deve ser feita de forma cuidadosa e incluir toda a parede intestinal (*“full-thickness”*), de forma a poder ser feito um diagnóstico histopatológico preciso e completo.³

Na avaliação histopatológica é possível visualizar infiltrados linfocíticos, sob a forma de *clusters* ou agrupamentos, com tropismo epitelial e zonas de invasão celular se a patologia for de cariz neoplásica.^{1,3} De forma a obter um diagnóstico mais específico, poder-se-á recorrer a imunofenotipagem por imunohistoquímica, utilizando anticorpos contra moléculas específicas de células T (CD3) e de células B (CD20, CD79a e BLA36), com 90% dos linfomas de baixo grau a apresentarem um fenótipo T.³ Nos casos de diagnóstico inconclusivo, ainda se poderá recorrer a um ensaio de clonalidade baseado em PCR (PARR – *PCR assay for antigen receptor rearrangement*).^{1,3}

É importante salientar que nem todos os animais apresentam uma massa intestinal definida com indicação cirúrgica, podendo a neoplasia manifestar-se por infiltração difusa com espessamento crónico da muscularis mucosae.¹ Nestes casos, antes de recorrer a biópsia, recomenda-se a realização de uma citologia aspirativa ecoguiada, de forma a obter um primeiro diagnóstico.¹ Caso este se revele inconclusivo, deve-se então partir para a realização de biópsia.¹

O tratamento deve ser iniciado apenas duas semanas após a realização das biópsias, de forma a minimizar o risco de deiscência de suturas, antecipável no caso de o estado geral do animal o exigir.³ O tratamento do linfoma intestinal felino abrange diversos protocolos, sendo que a primeira abordagem passa pela remoção cirúrgica, se possível.⁴ Após intervenção cirúrgica, a primeira linha de tratamento inclui a administração de glucocorticóides (p.ex. prednisolona) em doses imunossupressoras, juntamente com o quimioterápico clorambucilo.^{1,5} Poderão ser utilizados dois protocolos: o metronómico, que inclui a administração de prednisolona (2 mg/Kg) e clorambucilo (2-5 mg/m²) QOD, ou o protocolo pulsátil, com dose de clorambucilo equivalente a 20 mg/m² e prednisolona aumentada para 10 mg/kg, administrados a cada duas semanas.^{1,3,5} A taxa de resposta ao tratamento com esta combinação situa-se acima dos 80%, com sobrevida média entre 1,5 e 3 anos.^{1,5} Caso estes protocolos não se revelem eficazes recomenda-se que seja iniciado um novo protocolo utilizando agentes como a lomustina (50–60 mg/m² PO, a cada 5-6 semanas) ou ciclofosfamida (200-250 mg/m² PO, 2 vezes QID).^{1,5} Se nenhum dos protocolos referidos for eficaz, é aconselhado recorrer a quimioterápicos mais agressivos, nomeadamente o protocolo CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona) ou MOPP

(mecloretamina, vincristina, procarbazona e prednisona).^{1,3} Ainda não existe evidência científica que sustente se o tratamento deverá ser interrompido aquando da melhoria dos sinais clínicos ou se deverá ser mantido durante toda a vida do animal.^{1,3}

O Lion iniciou o tratamento com prednisolona (2,5 mg/kg PO, SID), acrescentando clorambucilo (4 mg/m² PO, QOD) na semana seguinte, cumprindo-se assim as orientações do protocolo metronómico. Uma vez que o tutor admitiu não conseguir administrar a medicação em casa, optou-se pela alteração do tratamento para o protocolo pulsátil, com uma toma de clorambucilo (20 mg/m²) e prednisolona (10 mg/kg) a cada duas semanas.

Desde o início do tratamento até ao momento, a sua resposta mantém-se positiva, tendo aumentado de peso (200 g de peso vivo em quatro semanas) e recuperado o apetite. Estando a cumprir um dos protocolos de primeira linha do tratamento do linfoma alimentar felino de baixo grau, sem evidência de efeitos secundários relevantes, o Lion reúne todas as condições para se encaixar no prognóstico deste protocolo.

-
1. Vail DM, Pinkerton ME & Young KM., (2019) "Feline Lymphoma and Leukemia" in (Withrow SJ, Vail DM, Page RL) **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 6th Ed., Elsevier, pp.718-723.
 2. Vial DM., (2017) "Hematopoietic Tumors." in (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8th ed. Vol. 2. Elsevier, pp. 5000-032.
 3. Paulin M., Couronné V., et al., (2018) "Feline low-grade alimentary lymphoma: an emerging entity and a potential animal model for human disease" **BMC Veterinary Research** 14:306.
 4. Pope K., Tun A., et al., (2015) "Outcome and toxicity assessment of feline small cell lymphoma: 56 cases (2000-2010)" **Veterinary Medicine and Science**, 1, pp. 51-62.
 5. Stein T., MacKenzie P., et al., (2010) "Treatment of feline gastrointestinal small-cell lymphoma with chlorambucil and glucocorticoids" **J AM Anim Hosp Assoc**, 46(6): 413-417.
 6. Lingard A., Briscoe K., (2009) "Low-grade alimentary lymphoma: clinicopathological findings and response to treatment in 17 cases" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11, 692-700.

Caso Clínico IV **Aparelho urinário – Ureterolitíase**

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Petit era um gato macho castrado, sem raça definida, de 6 anos de idade e 6,6 kg de peso vivo, apresentado por queixa de vômitos espumosos alimentares agudos e prostração.

Anamnese: O Petit encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado, tanto interna como externamente. Coabitava com outro gato saudável num ambiente interior, com acesso a um quintal privado. Era alimentado com ração seca *Royal Canin Senior Stage 2*[®] nas quantidades recomendadas para o peso e não apresentava historial de viagens recentes. O tutor excluiu a possibilidade de o Petit ter contactado com lixo e produtos tóxicos, contudo não podia descartar a hipótese de ter ingerido alguma planta no exterior. Do seu passado médico era de destacar uma ligeira alteração dos marcadores de função renal, não sendo possível obter informação detalhada sobre a sua progressão. O Petit não estava a tomar qualquer medicação, sendo regularmente monitorizado na sua clínica habitual. Relativamente ao seu passado cirúrgico destacava-se apenas a realização de uma orquiectomia aos 7 meses de idade.

Dois dias antes da apresentação, o Petit tinha começado por exhibir um quadro agudo de vômitos espumosos e alimentares, mostrando-se mais prostrado e com hiporexia. Segundo o tutor não exhibia sinais de poliúria, polidipsia, nem aparentava perda de peso evidente. À exceção da sintomatologia gastrointestinal, não revelava alterações nos outros sistemas ou aparelhos.

Exame de estado geral e do aparelho digestivo: O estado mental do Petit era alerta e o temperamento equilibrado, mostrando-se curioso pelo meio ambiente, tranquilo e com respostas adequadas a estímulos. A sua condição corporal era moderadamente obesa (7/9), uma vez que as costelas não eram visíveis e dificilmente palpáveis, tinha depósitos de gordura esternais e inguinais e a sua cintura não se destacava. A frequência respiratória era de 32 rpm com movimentos profundos, costoabdominais, regulares, rítmicos, sem uso dos músculos auxiliares e com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3. Tanto o pulso femoral como metatarsiano eram fortes, regulares, rítmicos, bilaterais, simétricos e síncronos, apresentando uma frequência de pulso de 172 ppm. A temperatura rectal era de 38°C com tónus anal e reflexo perineal normais. As mucosas eram rosadas mas secas e o TRC era de 2 segundos. O seu grau de desidratação era de 7%. Não foram detetadas alterações durante a auscultação cardiorrespiratória, nem durante a palpação dos gânglios linfáticos. A inspeção da cavidade oral, bem como a palpação do esófago e a palpação superficial do abdómen não revelaram nenhuma alteração. À palpação profunda do abdómen o Petit manifestou dor nos quadrantes superiores direito e esquerdo.

Lista de problemas: Vômitos, desidratação, hiporexia, prostração e excesso de peso.

Diagnósticos diferenciais: Indiscrição alimentar, gastrite, ingestão de corpo estranho, doença hepatobiliar, doença pancreática, IBD, neoplasia gastrointestinal, hipertiroidismo, insuficiência renal aguda, insuficiência renal crónica, ureterolitíase, pielonefrite.

Exames complementares: Hemograma: Trombocitopénia ($40 \times 10^9/L$; ref: $100-514 \times 10^9/L$); Bioquímica sérica: Azotémia (BUN: $91,0 \text{ mg/dL}$; ref: $17,6-32,8 \text{ mg/dL}$, Creatinina sérica: $5,3 \text{ mg/dL}$; ref: $0,8-1,8 \text{ mg/dL}$); Urianálise: Hipostenúria (D.U. 1.022 ref: 1035-1.060); Ecografia abdominal: Dimensões diminuídas com redução da diferenciação cortico-medular do rim direito com presença de cálculo não-obstrutivo e dilatação da pélvis renal de 5 mm. Forma irregular do rim esquerdo com área focal de aumento da ecogenicidade com depressão da superfície, igualmente com presença de cálculo não-obstrutivo e dilatação da pélvis renal de 6,7 mm (Anexo 4 – Imagem 8). Alterações de jejuno sugestivas de processo inflamatório crónico ou linfoma (aumento da espessura da camada muscular com diminuição de diferenciação das camadas).

Diagnóstico: Insuficiência renal crónica, pielectasia, ureterolitíase não-obstrutiva, patologia intestinal inflamatória ou neoplásica.

Tratamento e Evolução: O Petit foi hospitalizado no dia da consulta, iniciando fluidoterapia com LR à taxa de $26,7 \text{ ml/h}$ ($(6,6\text{kg} \times 0,8 \times 7\% \times 1000) / 24\text{h} = 15,6 \text{ ml/h}$ (taxa de desidratação) + $11,1 \text{ ml/h}$ (taxa de manutenção) = $26,7 \text{ ml/h}$) correspondendo à fluidoterapia recomendada para uma taxa de 7% de desidratação. O tratamento sintomático nesse dia incluía omeprazol na dose de 1 mg/kg , IV, BID, e maropitant na dose de 1 mg/kg , SC, SID. Após 3 dias de internamento teve alta, uma vez que se encontrava novamente a comer com apetite e não tinha tido mais nenhum vômito. Foi recomendado que se introduzisse uma dieta hipoalergénica, voltando novamente passado um mês para controlar as alterações ecográficas intestinais.

Passada uma semana o Petit voltou com queixa de vômito e prostração. Apesar de o exame de estado geral se encontrar normal, ficou de novo internado, com fluidoterapia com LR à taxa de $24,2 \text{ ml/h}$ e analgesia com buprenorfina na dose de $0,015 \text{ mg/kg}$, IV, TID. Foi realizado um controlo bioquímico sérico, urianálise, ionograma e medição de fósforo sérico, verificando-se um aumento dos valores de creatinina ($5,4 \text{ mg/dL}$; ref: $0,8-1,8 \text{ mg/dL}$) e ureia ($75,5 \text{ mg/dL}$; ref: $17,6-32,8 \text{ mg/dL}$), hipostenúria (D.U. 1.015), sedimento urinário ativo com presença de leucócitos, proteínas e eritrócitos e hipercalemia ($6,9 \text{ mEq/L}$; ref: $3,4-4,6 \text{ mEq/L}$). O valor de fósforo encontrava-se dentro dos valores de referência ($4,8 \text{ mg/dL}$; ref: $2,6-6,0 \text{ mg/dL}$) O exame bacteriológico de urina não identificou a presença de infeção do trato urinário (Anexo 4 – Tabela 3).

Foram realizadas sucessivas análises diárias de forma a compreender a evolução renal do Petit. No segundo dia foi realizado novo controlo ecográfico, identificando-se aumento da pélvis renal esquerda para 7mm com hidroureter. O valor da creatinina sérica aumentou para $8,78 \text{ mg/dL}$, um aumento de 3 mg/dL em apenas 24 horas. Dado o agravamento do quadro clínico, o Petit permaneceu internado para monitorização. No terceiro dia a creatinina sérica, aumentou para $11,79 \text{ mg/dL}$. A ecografia de controlo nesse dia evidenciou agora ureterolitíase obstrutiva do lado esquerdo com consequente hidronefrose. Uma vez que o quadro clínico estava a ter um agravamento significativo diário, o tratamento foi modificado, optando-se pela realização

de um *bypass* ureteral subcutâneo (SUB) (Anexo 4 – Figura 9 e 10). No dia seguinte foi feita uma reavaliação dos valores séricos, evidenciando-se reversão da hipercalemia (3,7 mEq/L; ref: 3,4-4,6 mEq/L) e diminuição da creatinina para 5,57 mg/dL, apesar de a uremia ainda se encontrar elevada (117,2 mg/dL). O controlo ecográfico pós-cirúrgico revelou ausência de pielectasia do rim esquerdo e reversão do hidroureter. A bioquímica sérica voltou a ser repetida no dia seguinte, demonstrando nova diminuição do valor de creatinina para 2,35 mg/dL e de ureia para 50,4 mg/dL. A recuperação pós-operatória do Petit foi melhorando diariamente, necessitando apenas de um controlo rigoroso de dor através de infusões IV contínuas de fentanil (5 mg/kg/h) e quetamina (0,5 mg/kg/h), associada a administração endovenosa de buprenorfina (0,2 mg/kg, TID).

Prognóstico: Bom, se o tratamento for feito precocemente.³

Discussão: Nos últimos anos, as obstruções do trato urinário superior têm vindo a ser diagnosticadas com maior frequência nos felinos, estando associadas a uma elevada taxa de morbilidade e mortalidade³. As principais causas de bloqueio ureteral incluem ureterolitíase, rolhões de tecido mole, fibrose, neoplasia, inflamação, traumatismo cirúrgico ou estritura do ureter.^{3,4,6} Estas obstruções podem resultar numa diminuição da taxa de filtração glomerular e perfusão renal, culminando em doença renal severa e desequilíbrios eletrolíticos como hipercalemia e hiperfosfatemia.⁴ A excreção diminuída de potássio, por sua vez, poderá gerar fraqueza muscular generalizada e reduzir a excitabilidade do miocárdio, aumentando consequentemente o período refratário e a condução, resultando em arritmias cardíacas severas.⁴

A ureterolitíase é uma síndrome que afeta sobretudo gatos de idade avançada, ainda que possa ser igualmente diagnosticada em animais mais jovens¹, como o Petit. Até ao momento não existe evidência de predisposição sexual ou racial.¹ Esta patologia é a causa mais comum de obstrução ureteral, sendo responsável por aproximadamente 80% das obstruções encontradas nesta espécie.¹ As estrituras ureterais aparentam ser a segunda causa mais comum, afetando 25% dos gatos, podendo ser concomitantes com ureterolitíase.^{1,5} Cerca de 90% dos ureterólitos encontrados nos felinos são compostos por oxalato de cálcio.^{3,4} A obstrução pode ser classificada como completa ou parcial, unilateral ou bilateral.³ Perante uma obstrução completa, a taxa de filtração glomerular diminui 35% nos primeiros 7 dias, atingindo 100% passado 40 dias.¹ Assim uma obstrução completa e bilateral poderá ser fatal em 48-72 horas.¹ As obstruções ureterais parciais resultam num declínio tipicamente menos severo da função renal, bem como numa recuperação mais célere após implementação do tratamento indicado.⁷ É ainda de salientar que os ureterólitos podem servir como ninho para infeções bacterianas do trato urinário.¹

Os sinais clínicos mais vulgarmente encontrados em gatos que sofrem desta patologia incluem anorexia, vômito, prostração, vocalização, perda de peso e baixa condição corporal,

poliúria, polidipsia, polaquiúria, estrangúria, hematúria, disúria, febre, dor abdominal e desidratação.¹ Contudo, é importante destacar ser possível que alguns felinos não apresentem qualquer sintoma.¹ No Petit foi verificada a presença de alguns destes sinais clínicos, apesar de não apresentar nenhuma sintomatologia específica de patologia renal.

Após anamnese completa e exame físico detalhado, o diagnóstico de ureterolitíase deve ser feito recorrendo a exames complementares, sobressaindo aqui a ecografia que permite a visualização dos ureterólitos, bem como a deteção de dilatação ureteral.^{1,7} De forma a avaliar o grau de severidade das consequências fisiológicas associadas a esta patologia, deve-se ainda recorrer a análise sanguínea (hemograma, análise bioquímica sérica e ionograma), urianálise e radiografia.^{1,7} Dada a queixa de vômito e prostração aliada à alteração dos valores renais, o Petit realizou todos estes exames à exceção da radiografia abdominal. Os resultados obtidos durante o exame de estado geral, assim como da analítica sanguínea eram sugestivos de insuficiência renal, com azotémia. Esta suspeita foi confirmada pela diminuição da densidade urinária (D.U. 1.022) e a sua causa pela visualização de ureterólitos bilaterais não-obstrutivos com consequente alteração bilateral dos rins, mais marcada no rim direito. Pelo facto de o Petit apresentar igualmente alteração jejunal com perda de diferenciação de camadas, não foi possível compreender a origem do vômito, contudo, atendendo à severidade da doença renal optou-se por iniciar apenas tratamento sintomático com maropitant na dose de 1 mg/kg, SC, SID e omeprazol na dose de 1 mg/kg, IV, BID.

O tratamento de ureterolitíase felina pode ser médico ou cirúrgico.³ O protocolo médico mais frequentemente utilizado inclui fluidoterapia endovenosa, bloqueadores alfa-adrenérgicos e diuréticos.⁶ Tratando-se de uma terapêutica menos invasiva, a sua taxa de sucesso é, porém, mais baixa (8-17%) comparativamente ao tratamento cirúrgico.⁶ O tratamento cirúrgico está indicado em casos mais graves, apesar de incorrer numa maior taxa de morbilidade e mortalidade.^{3,6} As técnicas cirúrgicas tradicionais incluem ureterotomia, ureterectomia e ureteroneocistostomia.² A ureterotomia é a mais frequentemente utilizada em casos de obstrução completa do ureter proximal, enquanto as obstruções do ureter distal são geralmente resolvidas por ureteroneocistostomia ou ureterectomia parcial.² O acesso aos ureterólitos nem sempre é fácil, uma vez que alguns animais podem apresentar estrituras concomitantes, acumulação de cristais, zonas de inflamação ou mesmo vários cálculos que por vezes não se encontram no lúmen mas estão embutidos na mucosa ureteral.² Além disso, o tamanho do ureter dos felinos e a sua posição retroperitoneal tornam estas cirurgias desafiantes, aumentando o risco de complicações.²

Em alternativa, foram recentemente lançados dois novos procedimentos que revolucionaram a cirurgia ureteral, nomeadamente a colocação de *stents* ureterais e de *bypass* ureteral subcutâneo (SUB).^{2,3} Ambos envolvem a colocação de um dispositivo ancorado na pélvis renal/ureter proximal e na bexiga, permitindo um desvio da urina, contornando o ureter e

consequentemente a obstrução ureteral.³ Ambos são uma boa alternativa às cirurgias tradicionais, visto que não necessitam que o ureter esteja patente.²

Dada a evolução negativa do Petit, acompanhada pela súbita obstrução completa ureteral unilateral e consequente hidronefrose, foi realizada a colocação de um SUB por celiotomia ventral caudal. O SUB, produzido pelo grupo *Norfolk Vet*®, envolve a colocação de dois tubos em sistema *locking loop* (um em contacto direto com a pélvis renal e o outro colocado por cistostomia no interior da bexiga) que se unem num portal de acesso (“*access port*”) no tecido subcutâneo, permitindo que o sistema seja acedido quando necessário.² Apesar de esta técnica ser recente, os seus resultados a longo prazo são promissores.² Estudos recentes revelam que os *stents* têm uma taxa de recorrência de 19%, e os SUBs de apenas 7%.⁴ Além disso, estes pacientes apresentam um menor número de complicações no período pós-cirúrgico, que poderão incluir dor, anorexia, náusea, hipertensão e infeções do trato urinário.^{2,6}

Apesar de a incidência de infeção do trato urinário ser baixa (0-33%) em pacientes que colocam o SUB, deve ser feita uma colheita de urina da pélvis renal para cultura bacteriológica e eventual TSA durante a sua colocação.³ Após a cirurgia, o débito urinário deverá ser atentamente vigiado, de forma a assegurar um correto funcionamento do dispositivo e evitar a progressão de eventuais infeções urinárias pós-cirúrgicas.³ O tratamento pós-cirúrgico deve incluir antibioterapia de largo espectro durante pelo menos 7 dias consecutivos, como medida profilática.^{3,4} Os resultados da cultura bacteriológica da pélvis renal do Petit revelaram ausência de crescimento microbiano, sendo administrada preventivamente cefazolina na dose de 22 mg/kg, IV, BID (Anexo 4 – Tabela 4).

Uma vez que esta cirurgia pode ter uma recuperação muito dolorosa, um protocolo analgésico rigoroso é fundamental⁵ através do uso de analgésicos administrados por infusão endovenosa contínua, como dexmedetomidina, quetamina e fentanil, podendo ser complementado pela administração de opióides.⁵ Uma vez que a cirurgia do Petit foi demorada e invasiva, foram seguidas estas recomendações, iniciando-se infusão contínua de fentanil (5 ml/kg/h) e quetamina (0,5 ml/kg/h) ainda durante a cirurgia, mantidas no período pós-cirúrgico imediato, juntamente com buprenorfina (0,01 mg/kg, IV, BID).

O desvio da urina através do SUB alivia imediatamente a tensão sobre o rim, diminuindo progressivamente a pielectasia e a hidronefrose associadas à ureterolitíase.³ Estudos demonstram que esta cirurgia tem uma elevada taxa de sucesso aliada a sobrevida de longo-prazo, ainda que não existam dados suficientes para as quantificar.⁶ Até ao momento é apenas possível verificar reversão da sintomatologia renal na maioria dos felinos que foram submetidos a esta cirurgia, bem como a diminuição dos valores analíticos anormais.³ Uma vez que os valores de creatinina e ureia do Petit desceram consideravelmente após a cirurgia e os valores de potássio se encontravam novamente dentro do intervalo de referência, é possível inferir que a sua evolução estava a ser favorável.

Os tutores devem ser alertados para um acompanhamento rigoroso daí em diante, com aplicação de um plano de prevenção de recorrência nos animais afetados.⁵ O estado geral e a micção devem ser vigiados com regularidade de forma a detetar o aparecimento de complicações associadas ao SUB e infeções do trato urinário.³ A correta manutenção do SUB inclui limpezas periódicas realizadas pelo médico veterinário com uma solução de tetra-EDTA, de forma a prevenir a formação de coágulos no interior do dispositivo.³ Uma vez que uma alimentação com elevado teor em proteína (>10 g/kcal) contribui para a formação de ureterólitos de oxalato de cálcio, deve ser igualmente instituída uma dieta com baixo teor proteico e elevado teor em água (>75%).⁵

Uma vez que o Petit beneficiou de tratamento em fase precoce, teve uma evolução pós-cirúrgica positiva e dispõe de um acompanhamento minucioso por parte dos tutores que inclui uma dieta adequada, é possível prever que o prognóstico de recuperação seja bom.

1. Polzin DJ., (2017), "Chronic Kidney Disease" in (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8th ed. Vol. 1. Elsevier, pp.4693-4734.

2. Culp WTN., (2017), "Non-medical management of urolithiasis" in (Elliott J, Grauer GF L, Westropp J) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 3rd ed., BSAVA, pp.311-316.

3. Kopecny L, Palm CA., et al., (2019), "Risk factors for positive urine cultures in cats with subcutaneous ureteral bypass and ureteral stents (2010-2016)", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 33:178-183.

4. Luca GC., Monteiro BP., et al. (2017) "A retrospective study of anesthesia for subcutaneous ureteral bypass placement in cats: 27 cases", **The Journal of Veterinary Medical Science**, 79(6):992-998.

5. Lulich JP., Berent AC., et al., (2016) "ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 30:1564-1574.

6. Horowitz C., Berent A., et al., (2013) "Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 15(12) 1052-1062.

7. Palm CA., Culp W., (2016) "Nephroureteral Obstructions: The Use of Stents and Ureteral Bypass Systems for Renal Decompression", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 46 (2016) 1183–1192.

Caso Clínico V **Cirurgia de tecidos moles** – Lobectomia hepática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Lucas era um cão macho castrado, da raça beagle, com onze anos de idade e 13,3 kg de peso vivo, apresentado para consulta por dor aguda e prostração.

Anamnese: O Lucas encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado, internamente como externamente. Habitava num ambiente interior, sem coabitantes e sem acesso ao exterior, contudo fazia dois passeios diários num parque perto de casa. Era alimentado com ração seca comercial de gama alta nas quantidades recomendadas para o peso e, segundo o tutor, não havia possibilidade de ter ingerido lixo, plantas ou contactado com produtos tóxicos. Não tinha história de viagens recentes. No seu passado médico, destacava-se a presença de doença degenerativa da válvula mitral (DDVM B2), hipotireoidismo, epilepsia diagnosticada aos 5 anos de idade, tendo sido igualmente diagnosticada doença de Lafora aos 7 anos de idade. De forma a controlar estas doenças crónicas estava a tomar pimobendan (0,2 mg/kg, PO, BID), levotiroxina (0,01 mg/kg, PO, SID) e fenobarbital (3 mg/kg, PO, BID). Relativamente ao seu passado cirúrgico apenas se destacava uma orquiectomia aos 7 meses de idade. À exceção da queixa de dor e prostração, não foram mencionadas outras alterações.

Exame de estado geral: O estado mental do Lucas era alerta e o temperamento era nervoso, uma vez que parecia assustado e estava constantemente a avaliar o ambiente em que se encontrava. Apresentava alterações na atitude, colocando-se em cifose antálgica com tremores incontroláveis que tanto podiam ser resultado da dor e do nervosismo em que se encontrava, como da doença de Lafora. A sua condição corporal era 6/9 (normal). Estava taquipneico (50 rpm) com movimentos respiratórios superficiais, predominantemente costais com uma relação inspiração:expiração 1:1, regulares, rítmicos, sem uso dos músculos auxiliares. Os pulsos femoral e metatarsiano eram palpáveis, regulares, rítmicos, bilaterais, síncronos e simétricos com uma frequência de 144 ppm, indicando taquicardia. A temperatura rectal era de 38,3°C, com tónus anal e reflexo perineal normais. As mucosas eram ligeiramente pálidas e secas e o TRC era de 3 segundos. O seu grau de desidratação era de 7%. A auscultação cardiorrespiratória permitiu a confirmação do sopro cardíaco. Não foram detetadas alterações durante a palpação dos gânglios linfáticos. Devido à dor abdominal severa foi apenas possível fazer uma palpação abdominal superficial, que levantou a suspeita de presença de líquido livre abdominal.

Lista de problemas: Dor abdominal aguda com possível líquido livre, taquicardia com pulso palpável e perfusão periférica diminuída, taquipneia, desidratação, DDVM B2, epilepsia, doença Lafora, hipotireoidismo.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução/perfuração/ulceração intestinal; rutura hepática/esplénica/biliar; torção esplénica; rutura de abcesso (p. ex. pancreático, esplénico, hepático);

uroabdómen, hemoabdómen, neoplasia (p. ex gastrointestinal, esplénica, hepática, pancreática, renal), peritonite estéril ou séptica, traumatismo abdominal.

Exames complementares: Hemograma: anemia – RBC: $4,41 \times 10^{12}/L$ (ref: $5,5-8,5 \times 10^{12}/L$), HCT: 32% (ref: 39-56%), HGB: 99 g/L (ref: 110-190 g/L); Bioquímica sérica: aumento da fosfatase alcalina (1398 U/L; ref: 13-83 U/L); Provas de coagulação: normais; Lactato sérico: normal (2,4 mmol/L; ref: 0,5-2 mmol/L) Ecografia abdominal: massa abdominal hepática com 5-6 cm de diâmetro e líquido livre abdominal (Anexo 5 – Figura 11) Abdominocentese: hemoabdómen.

Diagnóstico presuntivo: Rutura de massa hepática

Procedimentos pré-cirúrgicos: O Lucas foi imediatamente internado, iniciando um bólus de LR na dose de 5 ml/kg durante 20 minutos, passando de seguida para uma taxa de infusão de 29,2 ml/h (1+1/2 taxa de manutenção). Uma vez que se encontrava com dor abdominal aguda, foi iniciado tratamento sintomático com metadona na dose 0,1 mg/kg, IV a cada 4 horas e mantida a medicação habitual nas doses indicadas.

Nas primeiras 24 horas, o Lucas reverteu alguns parâmetros do exame de estado geral, aumentando a amplitude do pulso e a perfusão periférica. A frequência respiratória voltou aos valores normais (12 rpm) e a desidratação foi igualmente revertida, encontrando-se agora inferior a 5%. Contudo, durante a noite o Lucas desenvolveu um quadro progressivo de febre, justificando uma repetição do hemograma que revelou um agravamento da anemia: RBC $4,05 \times 10^{12}/L$ (ref: $5,5-8,5 \times 10^{12}/L$), HGB 95g/L (ref: 110-190 g/L), HCT 29,5% (ref: 39-56%).

Para dirigir o planeamento cirúrgico, localizar a lesão hepática e avaliar possíveis alterações noutros órgãos, foi realizada uma TC. Esta permitiu a visualização detalhada da massa hepática, que se encontrava no lobo hepático lateral esquerdo (Anexo 5 – figura 12). Dadas estas imagens e o estado geral do Lucas, foi imediatamente iniciada preparação cirúrgica.

O Lucas foi pré-medicado com midazolam na dose de 0,2 mg/kg IV e fentanil em infusão contínua endovenosa na taxa 5 µg/kg/h, sendo posteriormente induzido com propofol *ad effectum*. Foi feita a tricotomia e a preparação do campo cirúrgico desde o meio do esterno até ao púbis. De seguida foi colocado um tubo endotraqueal e assegurada a manutenção da anestesia por administração de sevoflurano em oxigénio (ventilação mecânica) e de fentanil (5 µg/kg/h) em infusão endovenosa contínua. O controlo da dor foi feito com quetamina (2 mg/kg, IV, toma única) e lidocaína (50 µg/kg/min) em infusão endovenosa contínua.

Procedimento cirúrgico: Com o paciente em decúbito dorsal, foi realizada uma celiotomia xifóide-umbilical, seguida de uma inspeção minuciosa dos órgãos abdominais. Foi identificada a massa no lobo hepático lateral esquerdo e feita a sua retração caudo-ventral após secção do ligamento triangular esquerdo. De seguida foram visualizados e identificados os vasos hepáticos, bem como o ramo da veia porta no hilo do respetivo lobo hepático. As estruturas vasculares foram laqueadas com uma ligadura individual dupla circunferencial, transfixada, utilizando fio de sutura não-absorvível de polipropileno - *Prolene® 2/0*. Em seguida foram aplicadas duas fileiras

de suturas horizontais intercaladas distalmente às ligaduras vasculares, igualmente com fio de sutura *Prolene® 2/0*. Procedeu-se à remoção total do lobo hepático lateral esquerdo, que foi imerso em formol a 10% e enviado para exame histopatológico (Anexo 5 – Figura 13).

O acesso cirúrgico foi posteriormente encerrado de forma clássica: A camada muscular usando um padrão de sutura interrompida em cruz com fio de sutura absorvível *Monosyn® 0*; o tecido subcutâneo foi aproximado utilizando um padrão contínuo simples com fio de sutura *Monosyn® 2-0* e a sutura cutânea foi realizada usando um padrão de pontos interrompidos em cruz com *Monosyn® 3-0*.

Cuidados pós-operatórios: Os cuidados pós-operatórios incluíram internamento na unidade de cuidados intensivos durante 3 dias com monitorização periódica dos parâmetros de estado geral (frequência cardíaca e respiratória, intensidade de pulso, coloração das mucosas, TRC e temperatura rectal). A analgesia foi assegurada pela administração de fentanil (5 µg/kg/h) e lidocaína (50 µg/kg/min) em infusão contínua endovenosa e metadona (0,1 mg/kg, IV, BID). Foi ainda iniciado tratamento antimicrobiano com amoxicilina e ácido clavulânico na dose de 22 mg/kg, IV, BID.

Acompanhamento: O Lucas teve alta com indicação de repouso durante 4 semanas, mantendo o tratamento antibiótico com amoxicilina e ácido clavulânico na mesma dose durante 5 dias consecutivos; prescreveu-se ácido ursodesoxicólico na dose de 10mg/kg, PO, SID, durante 1 mês. Passadas duas semanas voltou à consulta de controlo com cicatrização adequada da sutura e exame físico normal.

A análise histopatológica descreveu uma lesão multinodular, pouco delimitada e de crescimento infiltrativo, compatível com carcinoma hepatocelular. A sua remoção foi completa com margens limpas (Anexo 5 – Figura 14).

Diagnóstico definitivo: Ruptura de carcinoma hepatocelular massivo

Prognóstico: Bom

Discussão: As neoplasias hepáticas e biliares podem ser encontradas com alguma frequência nos animais de companhia, podendo ser classificadas como benignas ou malignas, primárias ou metastáticas.² As neoplasias primárias são relativamente incomuns nos cães, representando apenas 0,6-1,5% dos tumores encontrados nesta espécie.² Os tumores metastáticos apresentam uma incidência consideravelmente maior, tendo origem maioritariamente no baço, aparelho gastrointestinal e pâncreas.² Salienta-se ainda a possibilidade de envolvimento hepático noutros processos neoplásicos como linfomas, mastocitomas sistémicos ou histiocitose maligna.¹

Apenas 30% dos tumores hepáticos primários caninos são adenomas benignos, frequentemente subdiagnosticados, uma vez que cursam com escassa sintomatologia, revelando-se apenas em necrópsia.¹ O carcinoma hepatocelular é o tumor mais frequentemente encontrado (>50%), apresentando-se em três formas distintas: a forma massiva (61%), definida como massa única exuberante confinada apenas a um lóbulo hepático; a forma nodular (29%),

traduzindo-se no envolvimento multifocal podendo abranger vários lóbulos; e por fim a forma difusa (10%) que poderá apresentar nódulos multifocais coalescentes e atrofia difusa do parênquima hepático.^{1,3} Destaca-se que as metástases desenvolvem-se quase exclusivamente nas formas nodular e difusa, com envolvimento dos gânglios linfáticos regionais, peritoneu e pulmões.²

Embora não haja evidência científica suficiente que demonstre predisposição racial e sexual⁴, alguns estudos apontam para a possibilidade de a incidência de carcinoma hepatocelular ser mais elevada nas raças Schnauzer Miniatura, Welsh Corgi e Beagle.^{2,3} Esta neoplasia surge frequentemente em animais de idade avançada, com mais de 10 anos de idade^{2,3}, faixa etária na qual se encontrava o Lucas.

A sintomatologia de hepatopatia é geralmente vaga e inespecífica, incluindo letargia, hiporexia, perda de peso e vômito, poliúria e polidipsia, pirexia e ascite.² Poderão ainda estar presentes sinais adicionais se houver hipoglicemia paraneoplásica, encefalopatia hepática ou metástases no sistema nervoso central.² Apesar de o motivo da consulta do Lucas ser dor abdominal e prostração, foi possível identificar sinais clínicos mais severos, como a presença de líquido livre abdominal, através do exame físico detalhado. É importante salientar que 25% dos cães com doença hepática não apresentam sintomatologia, sublinhando a importância da realização de exames complementares.²

O diagnóstico de carcinoma hepatocelular deve suportar-se na analítica sanguínea (hemograma e provas de coagulação) e análise bioquímica sérica.² Apesar de a variação dos valores bioquímicos não ser patognomônica de neoplasia hepática, as alterações mais frequentemente encontradas em tumores primários incluem hipoproteinemia, hipoglicemia, aumento dos valores de fosfatase alcalina (FA), alanina transaminase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e dos ácidos biliares.² De forma a obter um diagnóstico preciso, deve ainda ser feita avaliação imagiológica, na qual se destaca a ecografia abdominal, que permite identificar a sua forma, perceber o fluxo da vasculatura hepática e diferenciar entre neoplasias (por exemplo entre carcinoma hepatocelular e hemangiossarcomas ou adenomas quísticos).^{2,6} Os achados ecográficos podem ser complementados por TC ou ressonância magnética, que permitem uma melhor visualização da infiltração neoplásica, estadiamento da doença e planeamento cirúrgico preciso.^{2,6} Adicionalmente deve-se recorrer a citologia por aspiração de agulha fina ou biópsia, de modo a especificar o diagnóstico.² A investigação do Lucas foi feita recorrendo à maioria destes exames complementares, culminando no diagnóstico correto de neoplasia hepática no lobo lateral esquerdo e indo assim ao encontro de estudos recentes que indicam que os lobos hepáticos esquerdos apresentam maior incidência de carcinomas hepatocelulares massivos (68%).^{1,5}

Tendo em conta a gravidade do estado geral do Lucas, em especial o hemoabdómen e a progressão negativa da anemia, foi recomendada cirurgia de emergência. Uma vez que a

lobectomia hepática é uma cirurgia muito invasiva, requer um planeamento meticuloso para evitar complicações peri- e pós-operatórias.⁶ Apenas uma parte da sintomatologia clínica aguda do Lucas tinha sido revertida nas primeiras 24 horas de internamento, mantendo-se a taquicardia, pirexia, prostração e presença de líquido livre abdominal.

O plano anestésico e analgésico deve ter em conta a duração da cirurgia e o grau de dor que este procedimento provoca durante a recuperação pós-cirúrgica.⁶ Assim, optou-se por um protocolo pré-anestésico com midazolam (0,2 mg/kg, IV) e fentanil em infusão endovenosa contínua (5 µg/kg/h), com manutenção da anestesia com fentanil e sevoflurano em oxigénio. O controlo de dor foi feito recorrendo a infusão endovenosa contínua de lidocaína (50 µg/kg/min) e administração única de quetamina (2 mg/kg, IV). O grau de dor deve ser tido em conta no período pós-cirúrgico, uma vez que pode impedir a recuperação do paciente.¹ A analgesia do Lucas foi mantida com metadona (0,1 mg/kg, IV, BID) e infusões contínuas de fentanil e lidocaína nos primeiros dois dias após a cirurgia. Ao terceiro dia o Lucas já aparentava estar mais confortável, pelo que se suspendeu a medicação por infusão contínua, mantendo-se apenas a metadona.

A lobectomia hepática é o tratamento de eleição em animais diagnosticados com carcinoma hepatocelular massivo, uma vez que permite a ressecção completa e está associada a um prognóstico favorável.^{1,2} Sublinha-se a importância de uma correta abordagem cirúrgica, de forma a incluir todas as margens do tumor, pois a ressecção incompleta pode gerar um novo crescimento da lesão e consequentemente o reaparecimento de sintomatologia associada.⁵ Estudos indicam que a mortalidade perioperatória em animais que são sujeitos a esta cirurgia é de 4,8%, sendo que em apenas 9,5% dos casos se verifica margens incompletas, podendo afirmar-se que é um procedimento cirúrgico com elevada taxa de sucesso.¹

Os principais cuidados cirúrgicos prendem-se com a correta identificação e laqueação dos vasos hepáticos, de forma a evitar hemorragias bem como laqueações incorretas que por sua vez poderão causar cirrose do órgão.¹ Assim, as complicações que podem surgir desta intervenção envolvem hemorragia, comprometimento vascular, diminuição da função hepática e hipoglicémia.²

Apesar de a quimioterapia e a radioterapia não se incluírem no tratamento clássico do carcinoma hepatocelular, foram feitos alguns ensaios de quimioembolização e radioterapia que demonstraram resultado favorável.⁵ Contudo, tendo em conta que é necessário conhecimento técnico avançado e equipamento específico, estas terapias geralmente não são exequíveis na prática clínica.⁵ Estudos recentes apontam ainda para protocolos quimioterápicos com gemcitabina e carboplatina, embora ainda não exista evidência científica suficiente para suportar o seu uso.^{2,5}

Os fatores de prognóstico destas neoplasias prendem-se com a sua localização e a atividade das enzimas ALT e AST, uma vez que valores pouco aumentados destas e a localização nos lobos hepáticos esquerdos apresentam uma maior taxa de sucesso cirúrgico.²

Dada a baixa taxa metastática, a baixa taxa de mortalidade perioperatória, a elevada probabilidade de remoção com margens completas e a taxa média de sobrevida de aproximadamente 4 anos dos carcinomas hepatocelulares, a lobectomia hepática revela-se um tratamento seguro e recomendável.^{1,6}

Desde a realização da cirurgia, a resposta do Lucas mantém-se positiva, tendo recuperado por completo da sintomatologia associada à rutura neoplásica. Passados dois meses voltou a controlo ecográfico, que não revelou quaisquer complicações associadas à cirurgia.

1. Mayhew P.D, Weisse C., (2012) "Liver and Biliary System" in (Tobias KM, Johnston SA) **Veterinary Surgery Small Animal**, 1st ed, Vol. 2 Elsevier, pp. 1611-1623.

2. Bexfield N., (2017) "Neoplasms of the Liver" in (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8th ed. Vol. 2. Elsevier, pp. 4065-4074.

3. Leela-arporn R., Ohta H., et al., (2019) "Epidemiology of massive hepatocellular carcinoma in dogs: a 4-year retrospective study", **The Veterinary Journal**, 248 74-78.

4. Leyva F.J., Loughin C.A., et al., (2018) "Histopathologic characteristics of biopsies from dogs undergoing surgery with concurrent gross splenic and hepatic masses: 125 cases (2012-2016)" **BMC Research Notes**, 11:122.

5. Matsuyama A., Akagi S., (2017) "Impact of surgical margins on survival of 37 dogs with massive hepatocellular carcinoma", **New Zealand Veterinary Journal**, 65(5), 227-231.

6. Kinsey J.R., Gilson S.D., et al., (2015) "Factors associated with long-term survival in dogs undergoing liver lobectomy as treatment for liver tumors" **Canadian Veterinary Journal** 56, 598-604.

Anexos

Anexo 1 – Otite média/ interna

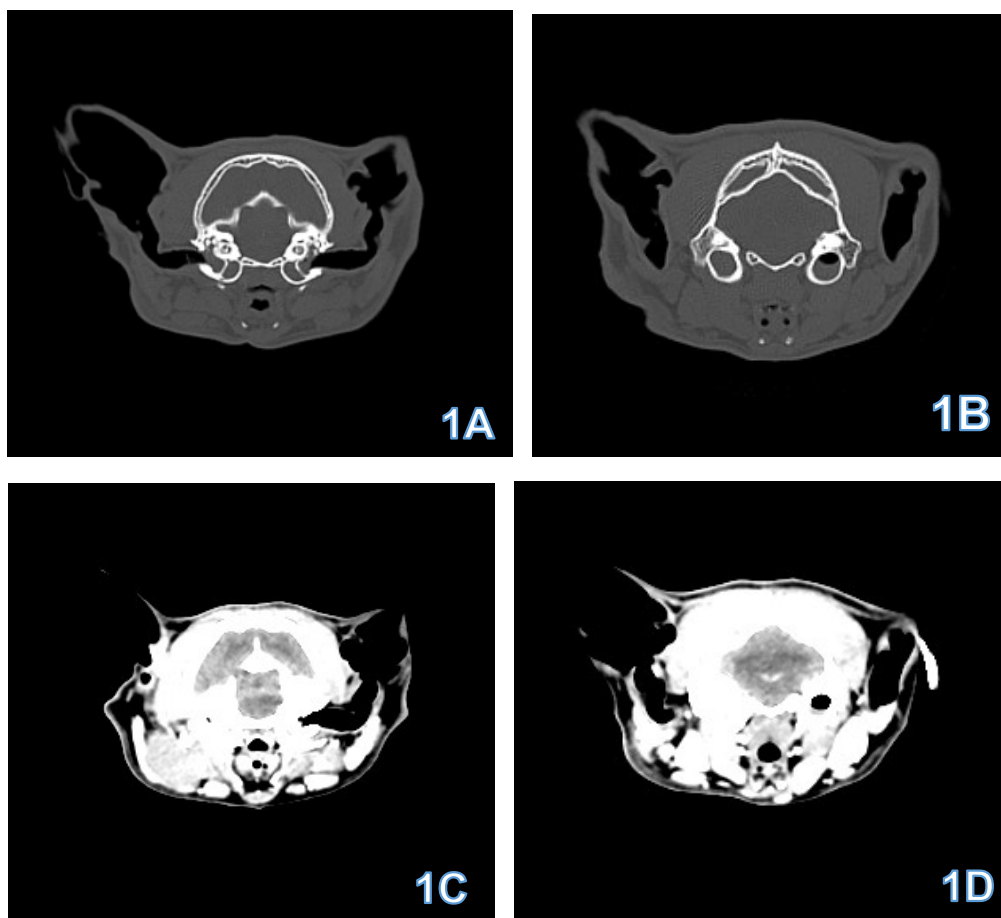


Figura 1: Imagens de TC sem (A e B) e com (C e D) meio de contraste endovenoso pré-operatórias.

Observa-se o preenchimento completo da bolha timpânica do lado esquerdo por material compatível com exsudado e tecidos moles e o preenchimento incompleto da bolha timpânica direita por material compatível com exsudado e tecidos moles. As alterações revelam otite média bilateral, mais severa do lado esquerdo.

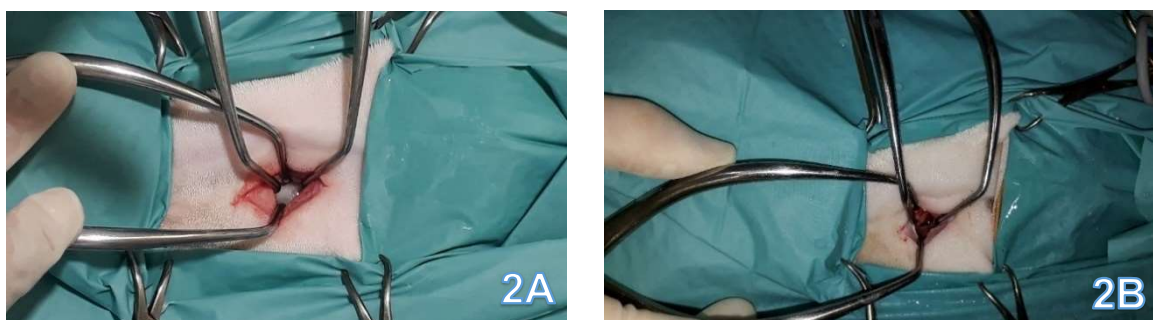


Figura 2A: Imagem intraoperatória do acesso ventral da bolha timpânica.

Figura 2B: Imagem intraoperatória da trepanação da bolha timpânica.

Informe Histopatológico H-0620630

Historia

Cuadro de otitis media de varias semanas de evolución. Presenta signos de parálisis.

Macroscopía

Se procesan las muestras remitidas.

Microscopía

Las muestras remitidas presentan un hamalgama de cristales de colesterol mezclados con formas inflamatorias de carácter mononuclear a mixto, detritus, material necrótico y áreas de exudado serohemorrágico. Las biopsias no retienen estructura parenquimatosa.

Diagnóstico

Granuloma de colesterol.

Comentario

La imagen observada en el tejido remitido se corresponde con el desarrollo de focos de inflamación de componente mononuclear a mixto que evolucionan asociadas al acúmulo de cristales de colesterol.

La imagen es compatible con un granuloma de estas características, proceso que a través de su crecimiento expansivo o bien fruto del efecto que ejerce la reacción inflamatoria en los tejidos adyacentes podría contribuir a la sintomatología clínica descrita en la historia.

A pesar de la ausencia de lesiones neoplásicas recomendaría tomar con cautela el resultado del examen teniendo en cuenta el reducido volumen del tejido examinado en el cual no se reconoce ninguna estructura parenquimatosa.

3

Figura 3: Resultado do exame histopatológico do Zakumi.

A amostra recolhida durante a intervenção cirúrgica é compatível com granuloma de colesterol de crescimento em expansão devido à reação inflamatória dos tecidos.

Identificações					
Nº	Identificação amostra	Identificação aeróbios1	Identificação aeróbios2	Identificação aeróbios3	Obs.
1	ZAKUM	<i>Serr.marcescens</i>	<i>Erysi. rhusiopathiae</i>		
Antibiograma					(Amostra Nº1)
	1	2	3		
AC.FUSIDICO	S	S			
AMOX/AC-CLAV	S	S			
CEFALEXINA	S	S			
DOXICICLINA	S	S			
ENROFLOXACINA	S	S			
FLORFENICOL	S	S			
GENTAMICINA	R	S			
MARBOFLOXACINA	S	S			
NEOMICINA	R	S			
POLIMIXINA B	R	S			

Tab.1

Tabela 1: Cultura e antibiograma referente à amostra recolhida aquando da trepanação da bolha timpânica esquerda.

Anexo 2 – Pneumonia por *Bordetella bronchiseptica*

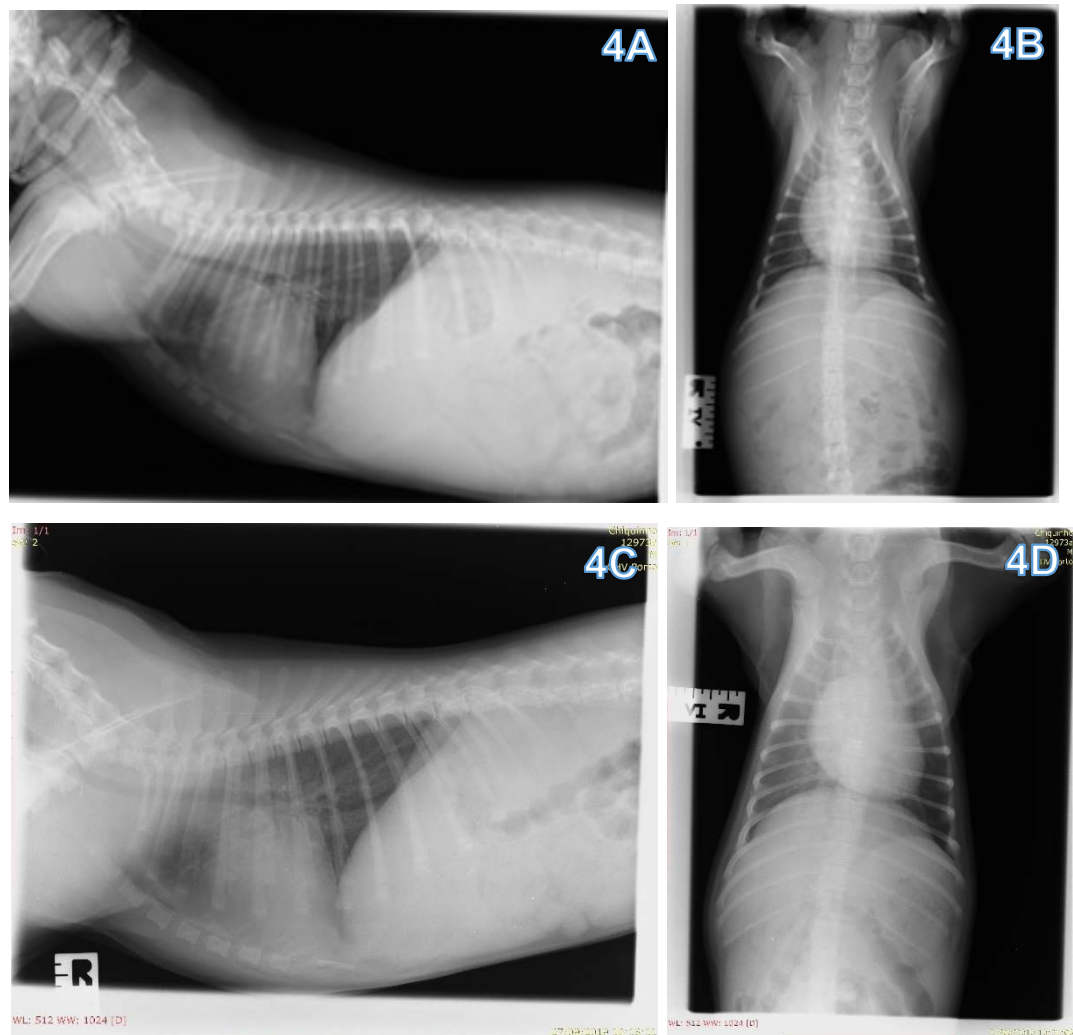


Figura 4A e 4B: Imagens de radiografia torácica obtidas no dia da primeira consulta, revelando padrão intersticial a alveolar generalizado, mas severo do lado direito.

Figura 4C e 4D: Imagens de radiografia torácica de controle após 7 dias, com agravamento significativo do padrão e consolidação pulmonar do lado direito.

Tabela 2: Resultados de cultura e antibiograma do material recolhido por lavagem traqueobrônquica.

Tab. 2

MICROBIOLOGIA	
CULTURA BACTERIOLÓGICA	
Amostra	Lavado traqueal
EXAME CULTURAL	
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	
	<i>Bordetella bronchiseptica</i>
Amicacina	S
Cloranfenicol	I
Doxiciclina	S
Enrofloxacin	S
Gentamicina	S
Imipenemo	S
Marbofloxacin	S
Tetraciclina	S
Trimetopim/Sulfametoxazol	S
R = Resistente; S= Sensível; I=Intermédio	

Anexo 3 – Linfoma alimentar

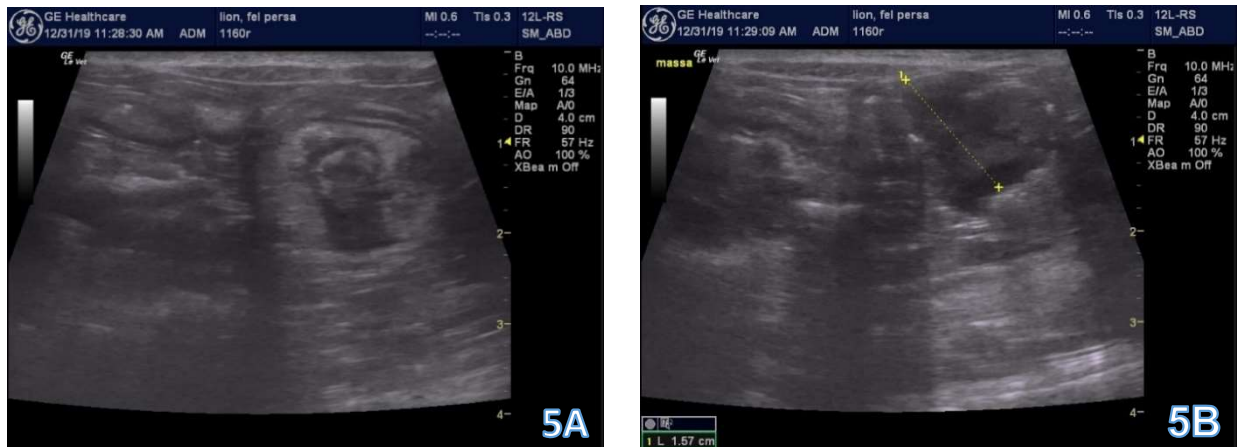


Figura 5 A e 5B: Imagens de ecografia abdominal de entrada do Lion. Observa-se uma massa na junção ileo-cecal com 1,57 cm de diâmetro.

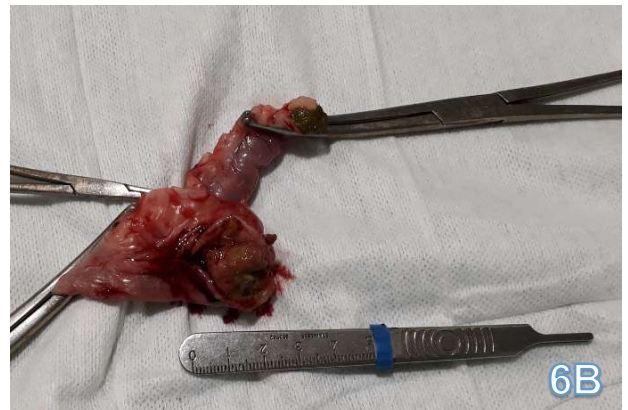


Figura 6A: Imagem intraoperatória da junção ileo-cecal.

Figura 6B: Imagem do segmento intestinal enviado para análise histopatológica.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Análise macroscópica

Segmento ileocólico medindo 8.5cm de comprimento com área nodular esbranquiçada com 2.0cm de maior eixo. Identificam-se 2 linfonodos.

Análise histológica

Intestino. Observa-se lesão severamente ulcerada, sem limites definidos que atinge todas as túnica intestinais. A lesão é formada por linfócitos pequenos e médios, dispostos em toalha ou em ninhos por entre estroma fibrovascular. As células apresentam núcleo redondo a ovoides, pequeno, de cromatina grumosa, pleomorfismo moderado e citoplasma escasso. O índice mitótico é de até 6 figuras de mitose por campo de grande ampliação. Presente infiltrado inflamatório misto, composto por macrófagos, neutrófilos, plasmócitos e eosinófilos.

Linfonodos. Observa-se substituição parcial dos tecidos ganglionares num dos linfonodos, com destruição da arquitetura ganglionar, por lesão semelhante à acima descrita (metástase).

Diagnóstico

Linfoma intestinal de baixo grau com envolvimento ganglionar.

Comentário final:

Margens: a lesão não atinge os topos da enterectomia parecendo bem excisada.

7

Figura 7: Avaliação histopatológica do segmento ileocólico cujo diagnóstico revelou linfoma intestinal de baixo grau com envolvimento ganglionar.

Anexo 4 – Ureterolitíase



Figura 8: Imagem de ecografia abdominal de entrada do Petit. Observa-se o rim esquerdo com forma irregular e pielectasia de 0,67 cm (8A). Adicionalmente é possível detetar a presença de um cálculo ureteral proximal de 0,24 cm de diâmetro.

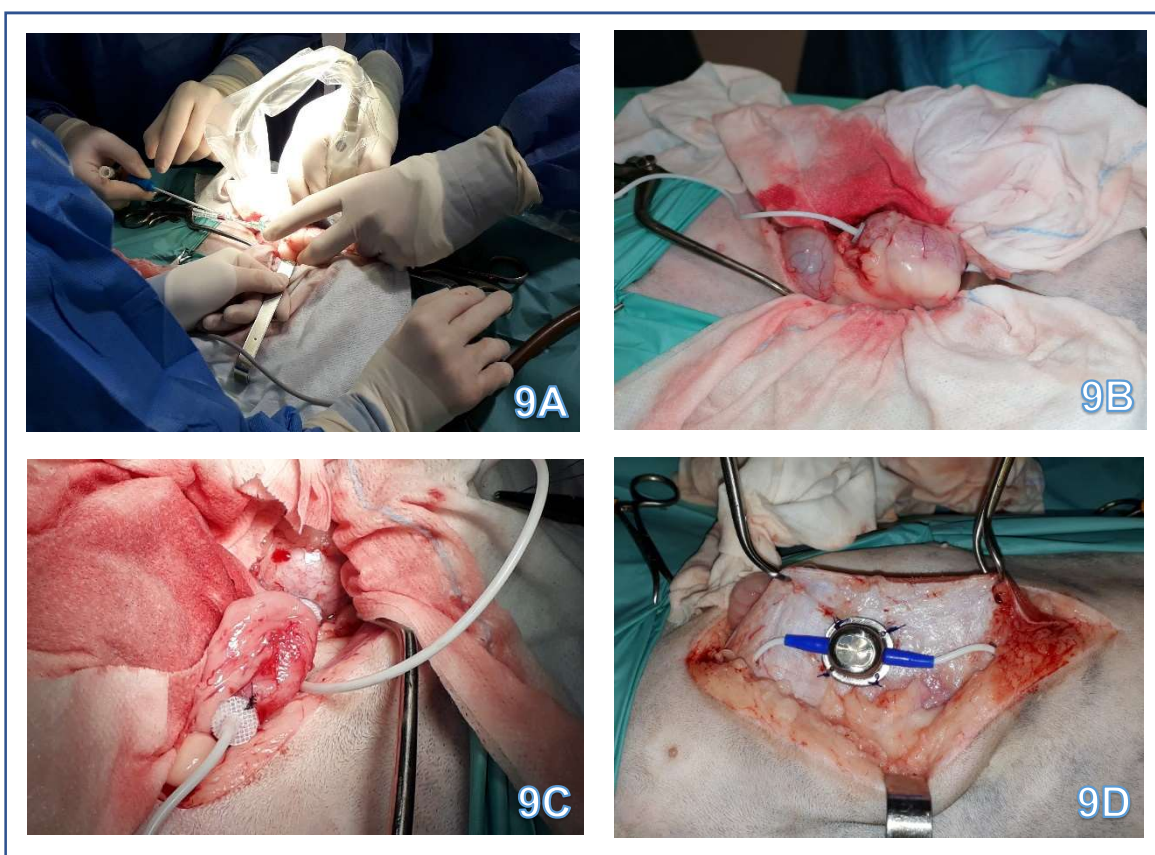


Figura 9: Imagens intraoperatórias da colocação do *bypass* ureteral subcutâneo (SUB). Colocação de dois tubos em sistema *locking loop* em contacto direto com a pélvis renal (9B) e no interior da bexiga por cistostomia (9C), unindo-se num portal de acesso (*“access port”*) no tecido subcutâneo (9D). Aquando da cateterização da pélvis renal é recolhida uma amostra de urina para cultura bacteriológica (9A).

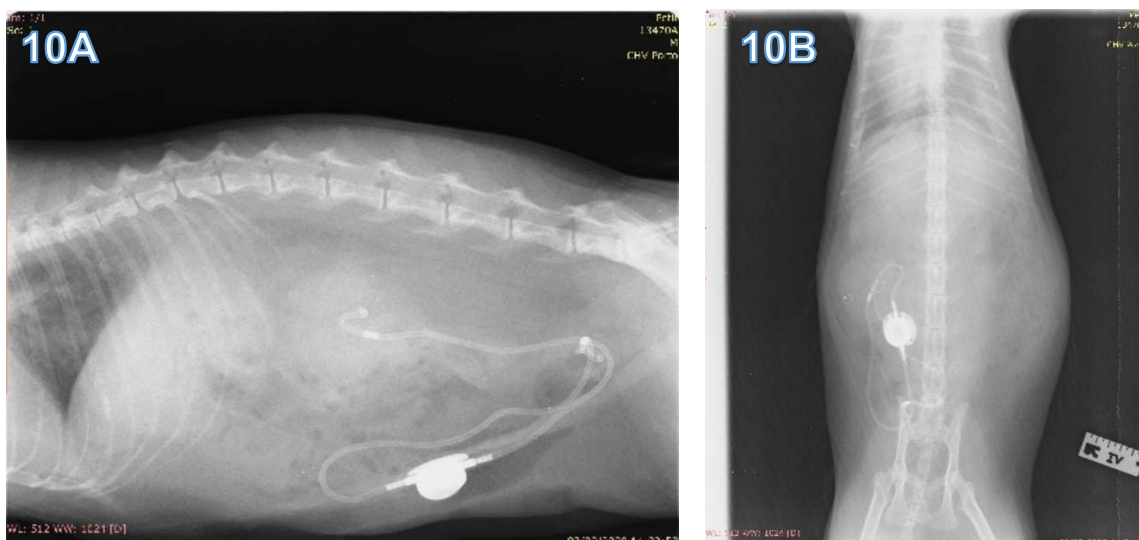


Figura 10A e 10B: Imagem de radiografia abdominal após a colocação do SUB.

Análises	Resultado Actual	Val. Referência	Resultados Anteriores	
URIANÁLISE				
Sedimento Urinário				
Células epiteliais escamosas	0-5 /hpf		19-12-2019 0-5	
Células epiteliais transição	0-5 /hpf		0-5	
Leucócitos	0-5 /hpf		0-5	
Eritrócitos	>100 /hpf		5-20	
Bactérias	Aparent. ausentes		Aparent. ause	
Cristais	0 /lpf		0	
Cilindros	0 /lpf		0	
Aparentemente ausentes (0)	Raros (0-5)	Alguns (5-20)	Muitos (20-100)	Imensos (>100)
MICROBIOLOGIA				
CULTURA BACTERIOLÓGICA				
Amostra	Urina (cistocentese)			
EXAME CULTURAL				
Resultado	Ausência de crescimento microbiano.			

Tab. 3

Tab. 3

Tabela 3: Resultados obtidos da cultura e sedimento urinário do Petit, no dia da primeira consulta, revelando ausência de crescimento bacteriano.

Análises	Resultado Actual	Val. Referência	Resultados Anteriores
MICROBIOLOGIA			
CULTURA BACTERIOLÓGICA			
Amostra	Pélvis Renal		
EXAME CULTURAL			
Resultado	Ausência de crescimento microbiano.		

Tab. 4

Tab. 4

Tabela 4: Resultado da cultura bacteriológica da amostra retirada da pélvis renal durante a colocação do SUB, revelando ausência de crescimento bacteriano.

Anexo 5 – Lobectomia hepática

Figura 11: Imagem de ecografia abdominal no dia de entrada do Lucas. Observa-se o fígado com presença de uma massa hepática de 5,23 cm de diâmetro.

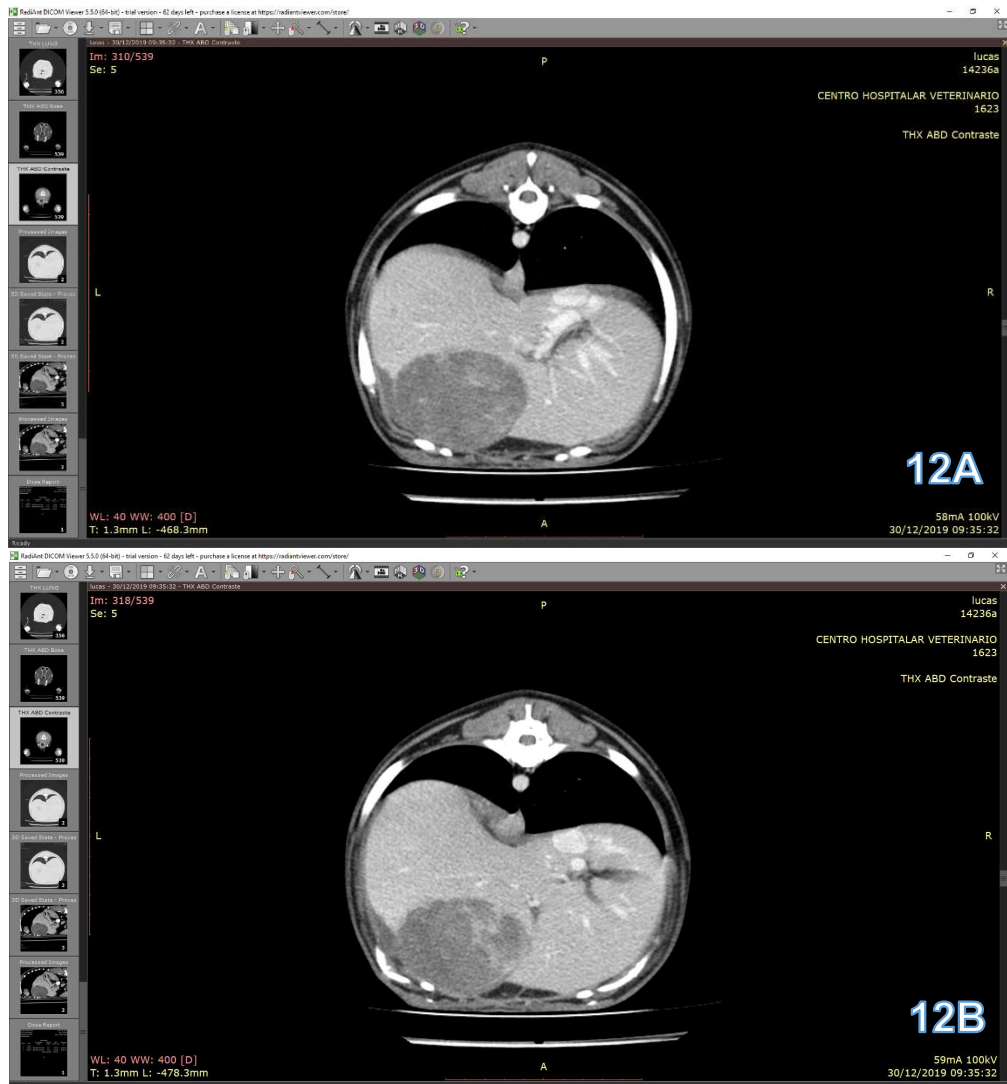


Figura 12A e 12B: Imagens de TC com meio de contraste endovenoso pré-operatórias. Visualização da massa hepática focal massiva no lóbulo hepático lateral esquerdo.

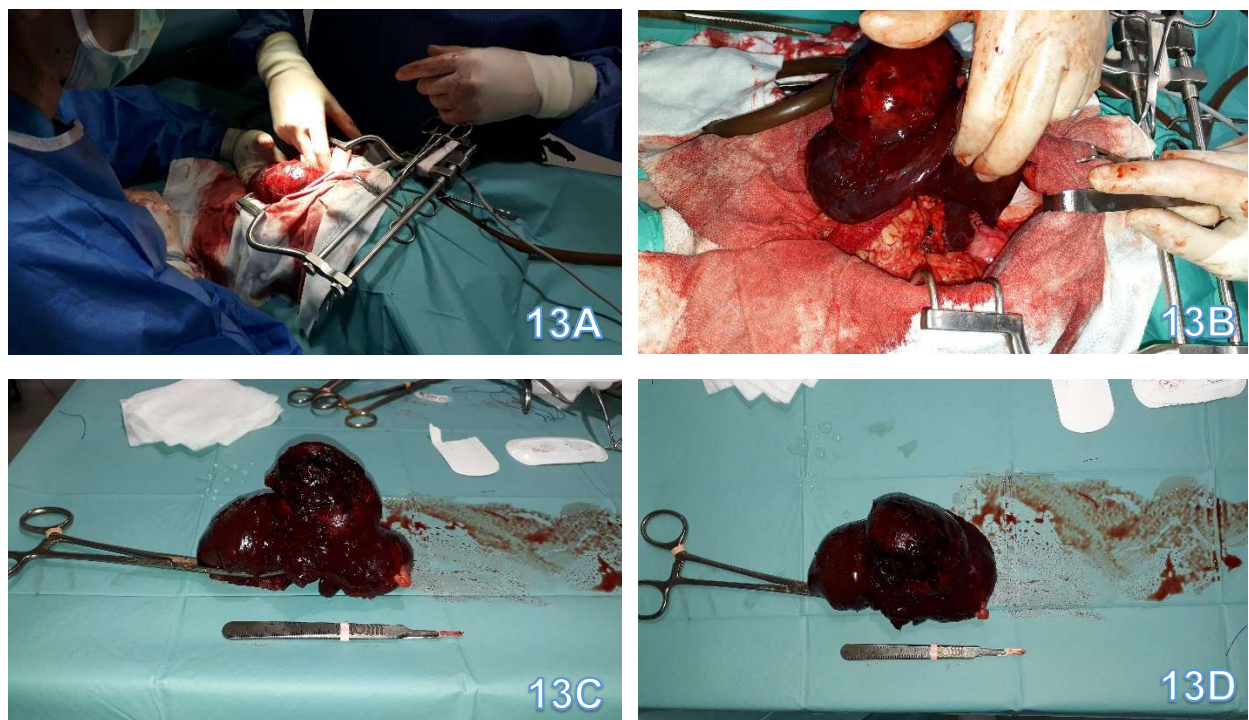


Figura 13: Imagens intraoperatórias da lobectomia hepática do Lucas. Visualização e inspeção da massa (13A), laqueação dos vasos hepáticos (artéria e veias hepáticas) e ramo da veia porta (13B). Amostra enviada para análise histopatológica: lóbulo hepático lateral esquerdo com presença da massa neoplásica (13C/ 13D).

Análises	Resultado Actual	Val. Referência	Resultados Anteriores
ANATOMIA PATOLÓGICA Análise macroscópica Retalho de fígado medindo 11.0X11.0X9.0 onde se observa massa exteriorizada de 7.0X5.5X5.0cm. Ao corte, hemorrágico com áreas esbranquiçadas. Análise histológica Fígado. Observa-se lesão multinodular pouco delimitada, de crescimento infiltrativo. A lesão é composta por hepatócitos dispostos em nódulos sólidos ou em toalha, por entre estroma fibrovascular, por vezes formando estruturas pseudovasculares. As células neoplásicas, algumas binucleadas, exibem núcleo redondo a ovoide de pleomorfismo elevado com 1 nucléolo proeminente e citoplasma abundante, eosinofílico, exibindo macro- e micro-vacúolos ópticamente desprovidos de conteúdo ou glóbulos hialinos. O índice mitótico é baixo (até 1 figura de mitose por campo de grande ampliação). Presentes múltiplas áreas de hemorragia e necrose. Diagnóstico Carcinoma hepatocelular.			

14

Figura 14: Avaliação histopatológica do lóbulo hepático lateral esquerdo, revelando carcinoma hepatocelular.